

NOV 6 1917
UNIV. OF MICH.
LIBRARY

ANNALES
DE
DERMATOLOGIE & SYPHILIGRAPHIE

FONDEES PAR A. DOYON.

CINQUIÈME SÉRIE

PUBLIÉE PAR

L. BROcq

Médecin
de l'hôpital Saint-Louis.

G. THIBIERGE

Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

J. DARIER

Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

H. HALLOPEAU

Médecin honoraire de l'hôpital Saint-Louis,
Membre de l'Académie de médecine.

W. DUBREUILH

Professeur à la Faculté de Bordeaux.

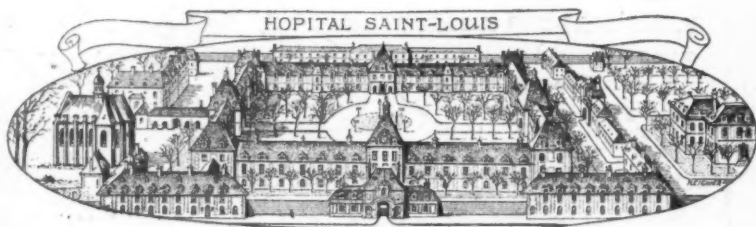
CH. AUDRY

Professeur à la Faculté de Toulouse.

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION

P. RAVAUT

Médecin des hôpitaux de Paris.



ANNÉE 1916-1917

TOME VI. — N° 9. — MAI 1917.

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

SOMMAIRE DU NUMÉRO 9

Mai 1917.

TRAVAUX ORIGINAUX

- Dr J. Pellier.** — Note sur un cas de lichen plan (forme soléro-atrophique) (*Avec trois figures dans le texte*). 445
- Dr Lebar.** — Langue noire et kératochromoglossites. 450
- Dr J. Montpellier.** — Taches pigmentaires « physiologiques » des muqueuses ; leur histologie (*Avec deux figures dans le texte*). . . 456

RECUEIL DE FAITS

- R. Lutembacher.** — Sur un cas d'anhidrose. 470

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

- Bactériologie.** Leucoctyozoon de la syphilis, par *Peyri Rocamora*. 473
- Réaction de Wassermann.** Réactions de Wassermann spontanément tardives. Difficultés du diagnostic des syphilis retardées, par *H. Gougerot*. . . . 473
- Une « sensibilisatrice » syphilitique thermolabile, par *V. Busila*. 474
- Évolution de la syphilis.** Latence prolongée, par *R. Stern*. 474
- Anaphylaxie dans la syphilis.** Anaphylaxie dans la syphilis, par *Bouceyron*. 475
- Chancre syphilitique.** Modes de contagion, par *Balzer et Barthélemy*. . . . 475
- Syphilôme initial des annexes oculaires par accident du travail, par *A. Antonelli*. 476
- Syphilides.** La syphilide pigmentaire et la mélanodermie, par *J. S. Covisa*. . 476
- Syphilide pigmentaire, par *Sainz de Grado*. 476
- La syphilide dite pigmentaire et la mélanodermie syphilitique, par *Covisa*. 476
- Syphilide folliculaire, avec spinulosisme, par *Sainz de Aja*. 477

Voir la suite à la page 3 de la couverture.

COLOPLASTRE

LEUCOPLASTE FRANÇAIS

DE CAVAILLÈS

BANDELETTES ADHÉSIVES
caoutchoutées
à l'oxyde de zinc
pour PANSEMENTS
en BOBINES

EMPLATRES

ROUGE-CAVAILLÈS

Aseptiques, Caoutchoutés, Fins, Souples, Adhésifs.

EMPLATRES

à
l'OXYDE DE ZINC.
ROUGE DE VIDAL.
ADHÉSIF-BORIQUE.
VIGO fin, souple.
OLÉO-CADE (Huile de Cade décolorée).
PYROGALLIQUE, SALICYLIQUE, etc.

ÉCHANT^{ms}. VENTE EN GROS. CORRESP^{ms} : CAVAILLÈS
269, Boul. Saint-Denis, COURBEVOIE (Seine).
Dépôt: Pharmacie, 9, rue 4-Septembre, Paris et Ph^{ms}.

VALÉRIANE liquide de L. PACHAUT

La plus efficace des Préparations de Valériane. — La plus facilement acceptée par les Malades.
DE 1 A 8 CUILLÈRES A CAFÉ PAR JOUR. — EN VENTE DANS TOUTES LES PHARMACIES.





TRAVAUX ORIGINAUX

NOTE SUR UN CAS DE LICHEN PLAN (FORME SCLÉRO-ATROPHIQUE)

Par le Dr J. Pellier,
Médecin Aide-Major.

(SERVICE DU D^r THIBERGÉ, A L'HÔPITAL SAINT-LOUIS.)

Une femme de 58 ans présente sur la face antérieure du thorax, suivant à peu près la direction du rebord costal, un placard de teinte blanche un



Fig. 1.

peu violacée, franchement brillant à jour frisant, entouré d'une zone diffuse de pigmentation au sein de laquelle se distinguent de petits îlots blan-

châtres, les uns vaguement arrondis, les autres en trainées plus ou moins irrégulières. Certains de ces éléments semblent déprimés par rapport au niveau de la peau saine. Les bords du placard central présentent un aspect singulièrement découpé (voir le schéma fig. 2). La surface est recouverte d'un épiderme qui se laisse finement plisser; elle est semée de petites

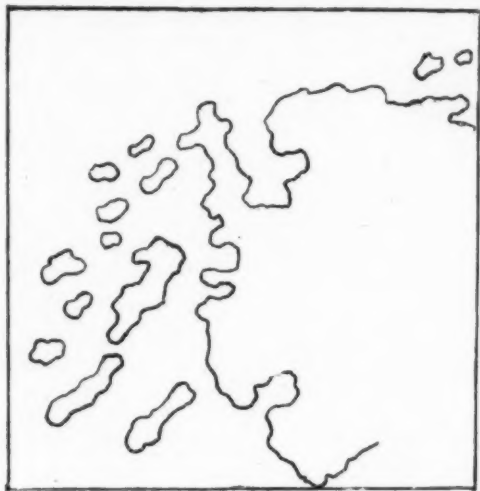


Fig. 2.

dépressions punctiformes. A la palpation et à la pression latérale le placard donne une sensation de dureté.

La partie qui remonte en arrière est surtout pigmentée, semée seulement de quelques traces d'atrophie cutanée.

Au dire de la malade, la lésion a été autrefois plus dure, « épaisse comme du carton » et beaucoup plus blanche, « comme si elle avait été recouverte d'un enduit ». Elle a été très prurigineuse; actuellement le prurit a perdu tout caractère de régularité.

A la base du cou, disposées sur deux lignes convergeant vers l'axe du sternum, s'observent des trainées blanchâtres longues de 3 et 12 centimètres. Au dire du sujet, l'évolution de ces lésions a été la même que celle du placard thoracique, sans avoir cependant atteint le même degré de dureté. Il n'en subsiste d'ailleurs qu'une atrophie cutanée mal limitée et entourée d'une zone de pigmentation diffuse.

La malade ne présente aucune modification de la muqueuse buccale.

J'ai pu faire l'examen de deux fragments que je désignerai sous le nom de A et B: A correspondant à la lésion du cou, B à celle de la région thoracique. Ces fragments ont été prélevés par le Dr Mathias trois ou quatre mois avant que j'aie pu relever l'observation clinique.

Fragment A. — La couche cornée est peu épaisse, sans noyaux. Le corps muqueux se compose de 3 ou 4 rangées de cellules, le stratum granulosum est formé de cellules très aplaties; il a conservé son éléidine. La couche basale montre à un faible grossissement quelques lacunes, qui apparaissent à un fort grossissement comme la conséquence d'une forte altération cellulaire par œdème péri-nucléaire. Le derme présente quelques ébauches de structure papillaire. Sa partie supérieure est formée d'un feutrage serré de fibres conjonctives grêles; on y observe quelques capillaires dilatés, entourés de cellules d'origine vraisemblablement conjonctive. Au-dessous, de gros faisceaux conjonctifs ont conservé leur tissu élastique tandis qu'à la limite dermo-épidermique les fibres élastiques ont pris un aspect pelotonné.

Fragment B. — La couche cornée, sans noyaux, est nettement augmentée. Dans le corps muqueux on peut distinguer une zone supérieure de tuméfaction trouble, avec cellules granuleuses (éléidine) et au-dessous une zone dissociée par un œdème intra et extra-cellulaire de degré variable. Quelques cellules migratrices tendent à le pénétrer. Dans la couche basale quelques cellules conservent un fort degré de pigmentation.

Dans le derme la réaction des cellules fixes et l'abondance des amas cellulaires sont sensiblement plus marquées que dans le fragment A. Les infiltrats de faible étendue mais relativement serrés présentent leur maximum au niveau des points les plus nets de l'altération épidermique; ils sont toujours séparés du corps muqueux par une zone libre.

Le tissu élastique se retrouve à la limite inférieure du corps muqueux sous le même aspect pelotonné que dans les coupes du fragment A. Mais au-dessous s'étend toute une zone, comprenant les infiltrats périvasculaires et dans laquelle l'élastine a totalement disparu ou se réduit par endroits à quelques fibres à peine teintées par l'orcéine. Enfin, le tissu élastique retrouve sa structure dans les couches dermiques sous-jacentes qui présentent seulement quelques traces de réaction périvasculaire.

Le diagnostic de forme scléro-atrophique de lichen plan semble s'imposer. Je préfère cette dénomination mixte à celles de forme scléreuse ou de forme atrophique qui ont été alternativement employées puisque l'observation réunit les deux types évolutifs. Quoi qu'il en soit, le cas est nettement conforme à la description de Hallopeau qui signale des « plaques polycycliques, dues à la confluence de taches saillantes ou non, décolorées, à contours polygonaux, creusées dans leur partie centrale d'une dépression qui remplit un bouchon corné ou un comédon ».

Ce dernier caractère est d'ailleurs à peine indiqué dans l'observation par la persistance de quelques dépressions sur le placard principal.

On peut objecter que les altérations histologiques que j'ai exposées ne sont pas celles de la papule type de lichen plan. Elles s'y rattachent néanmoins par des modifications épidermiques et, si l'état du derme en diffère quelque peu, je ne puis que rappeler la phrase de Darier: « Il y a dans ces cas comme dans le lichen plan une infiltration embryonnaire, mais au lieu de siéger dans la région superficielle, cette

zone infiltrée est séparée de l'épiderme par une couche de tissu scléreux. » Vignolo-Lutati, à propos d'une observation tout à fait semblable, a signalé que ces différences histologiques variaient suivant le stade évolutif des points de biopsie. Je ne pense donc pas qu'il y ait lieu de s'y arrêter ni d'émettre à ce sujet un doute sur la nature lichénienne de cette affection.

Il m'a paru intéressant de reproduire ici par la photographie, un moulage du Musée de l'hôpital Saint-Louis datant de quelques mois.

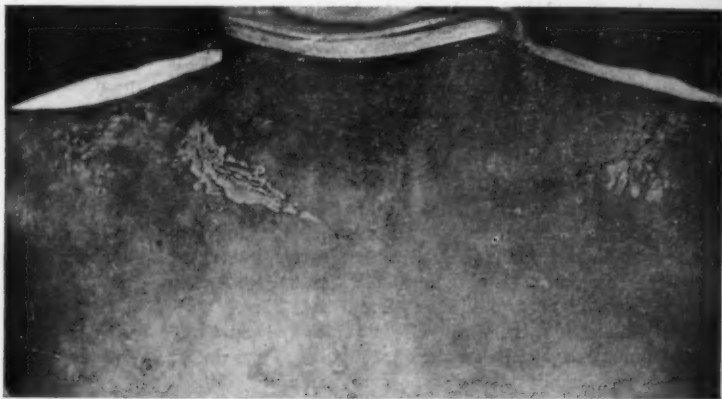


Fig. 3.

On y retrouve de façon très nette les papules à bouchon corné décrites par Hallopeau. Je transcris l'étiquette qui accompagne le moulage « Lichen atrophique (?) fait de passage entre le lichen atrophique et la morphée ; aucun élément de lichen plan sur le corps (Dr Brocq). »

Sans entrer dans l'historique de la question ni dans la voie si intéressante de ses rapports avec les atrophies, je crois devoir rappeler que le caractère de cette variété, si différente en apparence de la forme type du lichen de Wilson, a été nettement affirmé par les observations où des lésions typiques de lichen plan buccal ont été constatées (Hallopeau, Ormsby).

L'observation ci-dessus correspond donc à un cas d'une rareté relative mais parfaitement classé. Existe-t-il quelques rapports entre elle et la variété récemment décrite par Gougerot sous le nom de « lichen porcelainé (1) » ?

Le tableau clinique de cette forme peut se résumer en une « plaque

(1) GOUGEROT, Lichen porcelainé. *Paris Médical*, 30 décembre 1916.



porcelainée, dure, formant une légère saillie en placards souvent très irréguliers de forme, à contours tantôt vaguement arrondis tantôt angulaires, parfois parfaitement arrondis et ovalaires qu'entourent des papules isolées ou groupées soit en archipel soit en presque île déchiquetée » et en « papules polygonales isolées ou groupées. Ce qui caractérise ce lichen c'est sa teinte blanche, brillante, opaque, de porcelaine ou d'émail blanc ». Ayant trouvé dans ces cas la papule typique du lichen plan, Gougerot rattache à juste titre son lichen porcelainé au lichen plan. Il évite ainsi l'erreur de v. Zumbusch (2) qui, observant en 1906 un cas absolument semblable, le considéra comme une dermatose nouvelle et proposa pour elle le nom de Lichen albus.

L'observation de v. Zumbusch nous montre des placards prurigineux, polygonaux ou ovalaires, dépassant nettement le niveau de la peau, de couleur lilas pâle ou rose, de surface parfaitement lisse. D'autres éléments de dimensions plus grandes présentent, à part une zone périphérique de couleur rose violacé, une coloration « tout à fait remarquable. Ils sont blancs comme de la porcelaine, comme une escarre due à une solution phéniquée concentrée ». Parfois, au milieu des placards, se rencontrent des bouchons cornés de un quart à demi millimètre de hauteur. A côté de ces éléments caractéristiques, Zumbusch en note d'autres en voie de régression qui semblent avoir pour stade terminal une légère pigmentation et un léger degré d'atrophie.

L'absence de papules isolées rendait ce cas moins lichénoïde que celui de Gougerot. De plus les lésions microscopiques observées par v. Zumbusch ne correspondaient pas à l'histopathologie commune du lichen plan. Il fut ainsi conduit à y voir un fait nouveau et cette opinion ne rencontre guère que des contradicteurs.

Je ne crois pas que l'on puisse douter de l'identité du lichen albus et du lichen porcelainé. En les comparant soit avec l'observation ci-dessus soit avec celles que Vignolo-Lutati (3) a citées dans son beau travail, on retirera sans nul doute l'impression que tous ces cas correspondent à un même ordre de faits. Il me semble donc justifié d'adopter, comme Vignolo-Lutati et en l'étendant au lichen porcelainé, l'opinion de Hallopeau (1): « La très remarquable étude de M. v. Zumbusch se rapporte à un beau type de la forme scléreuse du lichen de Wilson; il est donc inutile de créer pour la désigner une nouvelle dénomination de lichen blanc d'autant mieux qu'elle n'est pas rigoureusement exacte puisque les éléments peuvent être au début d'un rouge vif. »

(1) v. ZUMBUSCH, Ueber Lichen albus, eine bisher unbeschriebene Erkrankung. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. 82, p. 334.

(2) VIGNOLO-LUTATI, *Société Italienne de Dermatologie*, 17 décembre 1911.

(3) HALLOPEAU, Sur la nature du lichen blanc de v. Zumbusch, *Bulletin de la Société française de Dermatologie*, avril 1907, p. 106.

LANGUE NOIRE ET KÉRATOCHROMOGLOSSITES (1)

Par le Dr Lebar,

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Malgré la richesse des documents relatifs à la langue noire pileuse, la nature de cette curieuse lésion reste encore entourée d'une grande obscurité.

Étudiée pour la première fois, au début du siècle dernier par Portal (2), qui en donna une description caractéristique dans sa brièveté, elle fut peu après observée par Rayer (3), Eulenburg (4), Saint-Germain (5), qui l'attribuèrent à une pigmentation anormale de l'épithélium lingual. Maurice Raynaud (6), le premier, suggéra la théorie parasitaire, aussitôt critiquée d'ailleurs qu'émise, par Gallois (7), Ferreol (8), Richter (9), etc... Depuis Raynaud jusqu'à nos jours, l'histoire de la langue noire n'est qu'une suite ininterrompue de discussions pathogéniques entre partisans et adversaires de la doctrine parasitaire. Et la controverse ne semble pas près d'être close.

Je me propose d'exposer dans ce travail :

1° Un résumé des *notions positives* que nous possédons sur la langue noire : symptomatiques, histologiques, bactériologiques.

2° Les théories invoquées pour expliquer la nature de cette lésion.

3° Une *critique d'ensemble* de ces théories.

4° Mes *recherches personnelles* : cliniques, anatomiques, bactériologiques et expérimentales.

5° *Conclusion doctrinale* et ma manière d'envisager la question pathogénique.

(1) Je dédie ce travail à la mémoire de mon regretté maître, le Dr L. Jacquet, qui encore, quelques jours avant d'être frappé par le terrible mal qui l'a emporté, me donnait des conseils précieux pour la rédaction de ces pages.

(2) PORTAL, *Anatomie médicale*, Paris, 1804, t. IV, p. 527.

(3) RAYER, *Traité théorique et pratique des maladies de peau*, 1835, t. III, p. 573.

(4) EULENBURG, *Ein schwarzer Zungenbelag*, *Arch. f. phys. Heilkunde*, 1853, t. 16, p. 490.

(5) BERTRAND DE SAINT-GERMAIN, *Nigritie de la langue en dehors de tout état fébrile*, *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1855, t. XII, p. 932.

(6) MAURICE RAYNAUD, *Société médicale des Hôpitaux*, 1869, p. 1.

(7) GALLOIS, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 7 août 1869, p. 276.

(8) FERREOL, *Société médicale des hôpitaux*, 25 juin 1875, p. 197.

(9) RICHTER, *Schmidt's Jahrbücher*, 1871, t. 151.

NOTIONS POSITIVES.

1° *Clinique.* — Le malade atteint de cette lésion, présente sur la face dorsale de la langue un placard de dimensions variables, plus ou moins saillant, situé presque toujours en avant du V lingual. La couleur en est sombre, d'un noir qui peut aller jusqu'à la teinte de l'encre la plus foncée. D'autres fois, elle est uniformément brune. On peut enfin, observer toutes les gammes de couleur intermédiaires entre le jaune brun plus ou moins accusé et le noir le plus affirmé. On a décrit des langues pileuses, blanches, vertes, etc...

Ce placard est essentiellement constitué par un chevelu caractéristique, formé de poils plus ou moins épais, colorés, de longueur variable pouvant atteindre 1 et même 2 centimètres. Très longs au centre, ils se raccourcissent d'ordinaire sur les bords où ils n'ont plus que des dimensions de 1 à 2 millimètres. Ce chevelu est constitué, comme le confirme l'examen anatomique, par l'allongement et l'hypertrophie cornée des papilles filiformes. *Fait caractéristique et constant*, leur coloration va progressivement croissant, de la base qui est jaune clair à l'extrémité qui est franchement noire.

Ainsi constitué, le placard présente, suivant la comparaison classique, l'aspect d'un champ de blé ou d'herbes versés, ou encore d'un « chapeau de soie mouillé et brossé à rebrousse-poils (1) ».

Il n'est pas rare d'observer tout autour de la lésion un aspect *saburral* de la langue, qui est recouverte d'un enduit gris sale. Un examen un peu attentif montre que les papilles filiformes de la région sont allongées et hypertrophiées. C'est en miniature, la couleur exceptée, l'aspect clinique et anatomique de la langue noire elle-même.

Les phénomènes subjectifs sont à peu près nuls; c'est à peine si le sujet se plaint d'une sensation légère d'empâtement buccal; parfois, c'est une gêne plus ou moins marquée de la langue, avec impression désagréable de cheveux sur la surface muqueuse.

2° *Histologie.* — Après section aux ciseaux fins, ou raclage de la surface papillaire, dissociation et éclaircissement à la potasse, on voit à un faible grossissement des filaments allongés à extrémité effilée, les uns isolés, plus ou moins épais, d'autres enchevêtrés. La surface en est irrégulière, rugueuse, comparable à un épi de blé barbu, ou à un « stipe de palmier » encore hérissé des pétioles des feuilles tombées (Surmont). Ces filaments sont de couleur jaune diffuse, ambrée, café au lait clair. Fait remarquable, la valeur de la teinte observée est toujours identique, à peu d'exceptions près, même quand l'examen porte,

(1) SURMONT, La langue noire. *Gazette des hôpitaux*, 1890, p. 940.

sur un filament prélevé dans un placard du noir le plus foncé. La zone périphérique est plus sombre que la portion centrale.

Il est nécessaire, pour l'emploi d'un grossissement plus fort, de dégraisser préalablement les filaments à l'aide de la potasse, de l'alcool et de l'éther. On fait alors agir les colorants appropriés.

Chaque filament présente des cellules épithéliales soudées les unes aux autres et ayant subi la transformation épidermique. Les cellules périphériques forment autour du filament une couronne de lamelles plus ou moins plissée, adhérant à la tige par une de leurs extrémités et donnent à l'ensemble un aspect hérissé caractéristique. Ces cellules ont perdu leur noyau. Les cellules centrales ont conservé le leur, ovulaire, allongé, et parmi celles qui ont été détachées par la dissociation, on en rencontre qui présentent les crêtes d'empreinte caractéristiques des couches profondes de l'épithélium.

Dans les cellules épithéliales superficielles, A. Mathieu (1) a signalé la présence de graisse, et c'est à la présence de cet élément que l'auteur attribue la coloration foncée du gazon papillaire.

L'examen le plus minutieux est impuissant à déceler la présence de grains pigmentaires. C'est là un point sur lequel tous les auteurs sont d'accord.

3° *Bactériologie*. — La préparation fourmille en général de micro-organismes divers. Vibrions, bactéries, zooglées, spores d'*oidium albicans*, de *leptothrix*, microcoques, etc. Et quand on fait le recensement de ces formes microbiennes si nombreuses et si variées, on n'éprouve aucune surprise à parcourir la liste des parasites tour à tour rendus responsables de la langue noire. Raynaud (2) a décrit des spores qu'il range dans la classe des *trichophytos* et les croit très voisins de ceux de la teigne tonsurante.

Laveau (3), Lancereaux (4), Dessois (5), retrouvent ces mêmes éléments microbiens, et ce dernier leur donne le nom de *glossophyton*.

Rayer, ayant observé des spores semblables chez les individus sains, et leur absence dans certains cas de mélanoglossie, conclut à l'existence de langues noires avec et sans spores.

Vignal (7) décrit, dans la *bouche des sujets sains*, un nombre considérable de microorganismes dont l'un serait le parasite de la langue noire et qu'il nomme *coccus*. Il existerait aussi bien dans les langues

(1) MATHIEU, Un cas de langue noire. *Société anatomique*, 15 décembre 1882, p. 535.

(2) RAYNAUD, *loco citato*.

(3) LAVEAU, De la langue noire. *Thèse Paris*, 1876.

(4) LAUCEREAUX, Note sur un cas de langue noire. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 8 décembre 1876, p. 365.

(5) DESOIS, *Thèse de Paris*, 1878, n° 470. De la langue noire.

(6) RAYER, *loco citato*.

(7) VIGNAL, *Archives de physiologie*, 1886, p. 325.

avec hypertrophie papillaire sans coloration noire, que dans les cas types de nigritie linguale, l'un serait le coccus à variété blanche, le deuxième à variété noire.

Cornil et Ranvier (1), Brochin (2), Lannois (3), Ciaglinski (4), d'autres encore, sans preuves bien décisives, se font les défenseurs du parasitisme de la langue noire, qu'ils attribuent soit au champignon de Raynaud, soit au coccus de Vignal, soit à tout autre microorganisme mal identifié.

Le travail de Lucet (5) marque une date dans l'histoire de la mélanoglossie, en raison de sa précision et de sa riche documentation expérimentale. Pour lui, l'agent causal de la langue noire est un végétal de la classe des blastomycètes, le *saccharomycès lingua pilosæ*. Ce champignon a été plus tard isolé, par Roger et Weill (6), des végétations papillaires d'un homme atteint de mélanoglossie.

Pour Gastou et Nicolau (7), l'agent pathogène serait le *leptothrix buccalis*.

Gueguen (8) a incriminé un nouveau parasite, champignon non décrit jusqu'alors et qu'il désigne sous le nom d'*oospora lingualis*.

Thaon (9) retrouve cet organisme dans un cas de langue noire en symbiose avec le parasite décrit par Lucet.

Enfin, tout récemment, Gueguen (10) a rapporté le résultat de ses recherches dans 2 cas de mélanoglossie, et confirmé ses premières conclusions : « *L'oospora lingualis*, dit-il, est le véritable parasite de la maladie. »

Au total, la liste des agents provocateurs de la lésion est impressionnante par sa variété et n'a pas manqué de soulever la critique des auteurs.

NATURE DE LA MALADIE.

Hyde Salter (11), le premier, explique la coloration noire des papilles

(1) CORNIL et RANVIER, *Histologie pathologique*, 1884, t. II, p. 228.

(2) BROCHIN, Nigritie de la langue. *Gazette des hôpitaux*, 1879, p. 217.

(3) LANNOIS, Sur la langue noire. *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1888, p. 568.

(4) CIAGLINSKI, Ueber die sogenannte schwarze Zunge. *Zeitschrift f. klinische Medizin*, 1893, t. 22.

(5) LUCET, Sur le parasite de la langue noire. *Archives de parasitologie*, juillet 1904, p. 296.

(6) ROGER et WEILL, Note sur le parasite de la mélanoglossie. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et syphiligraphie*, 5 novembre 1903.

(7) GASTOU et NICOLAU, Note sur un cas de langue noire. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et syphiligraphie*, 5 février 1903.

(8) GUEGUEN, *Archives de parasitologie*, février 1909.

(9) THAON, Sur le parasite de la langue noire. *Bulletins de la Société de Biologie*, mars 1910.

(10) GUEGUEN, *Archives de parasitologie*, juin 1911.

(11) HYDE SALTER, *Todds Encyclopaedia of Anatomy and physiology*, t. 6, 1852

par la présence de *granulations* analogues à celles des peaux pigmentées. Saint-Germain, qui adopte les mêmes idées, prétend établir une identité entre la langue noire et la coloration noirâtre de cet organe chez certains animaux : chat, perroquet, girafe.

Avec Gallois intervient l'*élément tinctorial extrinsèque* : « Ce sont, dit-il, les substances étrangères introduites dans la bouche qui colorent les papilles. »

Brosin (2), le premier, met en relief le rôle de l'*hyperkératose* dans la langue noire. Sur des coupes intéressant la longueur des papilles, il vit que la base de leur revêtement épithélial était constituée par des cellules riches en eleidine. Au-dessus, les gouttes d'eleidine deviennent de plus en plus nombreuses. Pour lui, ce processus de kératinisation cellulaire explique la coloration des papilles. Le vieillissement des cellules non desquamées donne à celles-ci une coloration brunâtre.

Cette théorie a été acceptée par de nombreux auteurs, Wallerand (3) en particulier, qui ajoute le dépôt de particules charbonneuses, ce serait là une sorte d'anthraxose linguale.

Charpy (4) met le processus d'hyperkératose sous la dépendance d'un trouble du système nerveux, et cite des cas de langue noire développés au cours de tabès, névralgie faciale, mal de Pott, etc.

Le mémoire récent de Blegrad (5) est une contribution importante à l'étude de la question. L'auteur suédois n'adopte aucune des théories émises par ses devanciers. Pour lui, les papilles filiformes s'allongent, soit par irritation locale, soit sous l'influence d'une inflammation voisine, nez, gorge, amygdale, gencives, etc. Dans les deux cas, il se produit une irritation légère de la muqueuse, une *glossite*, avec allongement des papilles. Celles-ci, dans un deuxième stade, se coloreraient en vertu de réactions purement chimiques par les ingesta, vin, etc., ou par les médicaments pris par la bouche. La conclusion doctrinale qu'il tire de ses recherches est, à notre avis, capitale : « *La langue noire ne diffère pas essentiellement de la langue chargée dont elle n'est que le grossissement.* » Je reviendrai par la suite sur ce point.

CRITIQUE D'ENSEMBLE.

La théorie parasitaire de la langue noire se fonde uniquement sur la présence d'éléments organisés isolés par la culture de débris de végé-

(1) GALLOIS, Sur un cas de coloration noire de la langue. *Bulletin de la Société de Biologie*, 7 août 1869, p. 276.

(2) BROSSIN, Ueber die schwarze Haarzungue. *Monatschrift Dermatologie*, 1888, t. VII.

(3) WALLERAND, De la langue noire. *Thèse Paris*, 1890.

(4) CHARPY, La langue noire. *Thèse Paris*, 1904.

(5) BLEGRAD (de Copenhague), Lingua villosa negra. *Archiv f. Laryngologie*, 1907, t. XX, p. 197.

tations papillaires. L'argument n'a qu'une valeur très relative. La cavité buccale et la surface de la langue, nous le savons, hébergent une grande quantité de germes microbiens que décèlent l'examen direct et la culture en milieux artificiels. Cocci, spirilles, sarcines, champignons, etc., et la liste connue s'allongerait sans doute, si des recherches patientes étaient entreprises à ce sujet.

Cette valeur serait augmentée, si l'élément isolé était toujours le même. Or, chaque auteur a le sien : spores de Raynaud, glossophyton de Dessois, coccus α et β de Vignal, coccus δ de Muller, oïdium albicans, leptothrix buccalis retrouvés par d'autres auteurs. De l'aveu même de l'auteur, le saccharomyces linguae pilosæ décrit par Lucet, paraît jouer un rôle problématique dans la genèse de la langue noire. Il conclut, à la suite de ses tentatives infructueuses d'inoculation : « Il est impossible, dans ces conditions, d'affirmer que ce champignon joue un rôle essentiel dans la production de la nigrilie linguale. »

L'oospora lingualis décrit par Gueguen, seul ou en symbiose avec le champignon de Lucet, il a une valeur pathogène plus grande? Rien encore ne permet de l'affirmer.

Au total, autant d'auteurs, autant de parasites. Voilà qui est pour nous mettre en méfiance.

La présence à la surface des tissus lésés de microorganismes, n'implique pas nécessairement qu'ils sont le ou les agents de la maladie; c'est là une notion banale sur laquelle il me paraît inutile d'insister.

La répartition des éléments microbiens est singulière. Brosin avait remarqué, le premier, que certains filaments papillaires sont dépourvus de germes, alors que d'autres en sont régulièrement tapissés. Bien plus, j'ai vu des papilles fortement colorées sans aucun germe, et d'autres, en fourmiller, alors qu'elles étaient plus courtes, claires, et prélevées assez loin de la lésion.

Il est un peu étonnant aussi, que jamais les cultures de ces champignons ne sont noires. On a bien, il est vrai, signalé le fait de colonies prenant au bout de quelques jours un aspect furfuracé noir. Il s'agit, dans ces cas, de moisissures banales accidentellement poussées sur les milieux : l'aspergillus niger, fumigatus, mucor niger, etc.

Le seul cas décrit de contagion de la langue noire est celui de Rostazew (1). Il s'agit de deux conjoints diabétiques atteints en même temps de nigrilie linguale. L'observation est unique et partant peu probante.

L'insuccès général et constant des inoculations est encore un argument décisif contre l'idée de parasitisme. Toutes les tentatives des auteurs, Rayer, Dessois, Chantemesse et Podwysotsky (2) et d'autres encore,

(1) ROSTAZEW, Les poils noirs de la langue. *Gazette de Botkène russe*, 1896.

(2) CHANTEMESSE et PODWYSOTSKY, *Les processus généraux*, 1896, p. 294.

sont restées sans résultat. J'ai moi-même, comme on le verra plus loin, repris ces expériences sans aucun succès.

Blegrad observe avec raison que les prétendus champignons de la mélanoglossie ne poussent en milieux artificiels qu'à la température du laboratoire. Mis à l'étuve, leur vitalité est annihilée ou considérablement amoindrie. Il est permis de se demander pourquoi la température buccale favorise leur développement, alors que celle de l'étuve l'entrave ?

Toutes ces objections sont, à notre sens, très sérieuses et ôtent toute valeur à la doctrine parasitaire.

Voyons si les autres théories sont à l'abri de la critique.

La *Théorie pigmentaire*, qui prétend expliquer la coloration noire des papilles par la présence de grains de pigment dans les prolongements filiformes, n'est qu'une vue séduisante de l'esprit. On sait que les pigments sont d'origine hémoglobinique et généralement décelés par les réactions histo-chimiques du fer. Or ces grains n'ont jamais été vus ou décelés par les auteurs. N'oublions pas que la coloration noire est *exclusivement terminale*; comment comprendre, dès lors, l'absence de pigmentation à la base des papilles précisément dans leur portion attenante à la muqueuse ?

La *Théorie de l'hyperkératinisation*, développée par Brosin, met en relief un fait important dans l'histoire de la langue noire. Le premier, il montre la coloration du filament commencer au point exact de séparation entre la partie vivante de la papille et sa portion cornée. Celle-ci seule est colorée en noir. Brosin conclut que, plus les cellules évoluent vers le stade corné, plus elles tendent à brunir. Unna avait déjà montré que la coloration noire des cellules épidermiques était en raison directe de leur âge; c'est ce que l'on voit dans certaines affections cutanées, l'ichthyose, certains épithéliomas. C'est la présence de ces cellules kératinisées à l'extrémité du filament papillaire qui est cause de la teinte noire.

Le fait étudié et mis en évidence par Brosin est incontestable, et l'interprétation qu'il en donne satisfaisante. Mais, si nous admettons que la coloration noire est fonction de la présence de cellules cornées vieilles, nous ne savons pas pour quelles raisons les filaments papillaires prennent ce développement hypertrophique inusité. Brosin explique la couleur noire des papilles et passe sous silence l'autre symptôme fondamental de la lésion : l'hypertrophie papillaire. Or, toute théorie de la langue noire doit satisfaire à ces deux points : 1° explication de l'hypertrophie papillaire; 2° explication de la couleur noire.

Dire que la couleur noire est due à une imprégnation accidentelle des extrémités filamenteuses par les substances ingérées, vin, artichaut, etc., etc., comme le soutenait Gallois, ne répond pas à la réalité des faits. Certes, toute substance colorée introduite dans la bouche,

imprègne et teinte les papilles; mais c'est là une coloration superficielle, à fleur de peau, pour ainsi dire, et il suffit dans ces cas de laver et frictionner la muqueuse pour la faire disparaître. Rien de semblable dans la langue noire vraie, où l'abrasion des papilles seule est opérante. Dans cette théorie d'ailleurs, la question de l'origine de l'hypertrophie papillaire est complètement laissée dans l'ombre.

Blegrad combat dans son travail la doctrine du parasitisme et repousse les conclusions de Brosin. Pour lui, il y a à l'origine de la langue noire un facteur décisif: l'inflammation plus ou moins marquée de la muqueuse ou *glossite*. D'après lui, enfin, il y a identité clinique et anatomique de la langue noire et des langues saburrales.

Mes recherches confirment, en ce qu'elles ont d'essentiel, les conclusions de l'auteur suédois. Nous verrons, par la suite, en quoi elles en diffèrent.

RECHERCHES PERSONNELLES.

Faits cliniques. — Dans son excellente revue générale, Surmont (1) note que la langue noire est une lésion d'une rareté extrême, dont il compte 49 cas dans la science. La réalité paraît tout autre, puisque j'ai pu en deux années en réunir 19 cas. Blegrad a observé 10 faits de langue noire en quelques mois. Cet écart si impressionnant n'est, selon moi, qu'une apparence. Dans les classiques, en effet, on n'étudie sous le nom de langue noire, que les cas présentant au maximum les deux phénomènes fondamentaux de la lésion: l'allongement hypertrophique des papilles, la coloration noire. Or, les observations de Blegrad et les miennes, montrent, sans discussion aucune, l'existence de langues noires à des degrés moins prononcés. Entre les cas classiques, et l'état normal, il y a place pour toute une série de faits intermédiaires, de faits de passage, depuis la langue dite saburrale, où l'allongement papillaire et la couleur de leurs extrémités sont ébauchés, jusqu'aux faits d'hypertrophie papillaire énorme avec couleur très accusée. On verra, au cours de ce travail qu'il y a de bonnes raisons d'admettre cette manière de voir, dont la plus décisive est le passage fréquemment observé de la langue saburrale à la langue noire la plus légitime, avec toutes les transitions désirables, et réciproquement. C'est en vertu de ces constatations que j'ai intitulé ce travail, *Langue noire et kératochromoglossites*, indiquant par là la parenté de ces deux sortes de lésions. Et je crois devoir ajouter que, pour comprendre la langue noire, il faut partir des langues saburrales, dites chargées, qui n'en sont, à mon sens, que des stades ébauchés. C'est ce que je vais essayer de montrer.

(1) SURMONT, La langue noire. *Gazette des hôpitaux*, 1890, p. 941.

Les malades dont l'observation m'a fourni les éléments de cette étude sont au nombre de 19 et présentaient, mais à des degrés variables, les deux symptômes capitaux de la lésion : l'allongement des filaments papillaires, la coloration noire de leurs extrémités.

17 fois la langue était plus ou moins noire; 2 fois la langue était de coloration foncée brunâtre avec une teinte verte plus ou moins accusée.

Dans 10 cas, la lésion est survenue au cours d'un épisode aigu, affection locale de la cavité bucco-pharyngée, ou d'un organe de voisinage, a évolué en quelques jours et a disparu définitivement avec cette affection.

Dans tous les autres, la langue noire avait une évolution essentiellement lente, torpide, durant depuis des mois ou des semaines et chez des malades porteurs d'affections chroniques des organes voisins, ou du système nerveux.

Les 10 premiers cas se décomposent ainsi : angine syphilitique aiguë, de la période secondaire; phlegmon suppuré de l'amygdale rhino-pharyngite aiguë (2 cas); stomatite aiguë, embarras gastrique avec stomatite d'origine dentaire (2 cas); pneumonie aiguë avec lésions dentaires et pyorrhée; purpura hémorragique, lichen plan buccal, épisode aigu d'un lichen plan généralisé.

Les autres observations ont trait à des malades porteurs d'affections chroniques locales ou de voisinage : syphilis ulcéreuse du pharynx (2 cas), tuberculose laryngée, tuberculose du pilier gauche du pharynx, laryngite chronique probablement d'origine bacillaire, syphilis ulcéreuse de la langue, épithéliome du maxillaire inférieur gauche, paralysie faciale ancienne, acromégalie.

La longueur des papilles hypertrophiées était différente dans les deux grandes catégories de cas. D'une manière générale, au cours des épisodes aigus, les filaments papillaires atteignaient des dimensions variant entre 1 millimètre au minimum et 3 ou 4 millimètres au maximum.

Au cours des affections chroniques, leurs dimensions étaient parfois surprenantes : chez notre malade acromégalique elles avaient 1 centimètre à 1 centimètre et demi de longueur. Le malade atteint d'épithélioma du maxillaire inférieur gauche était porteur de papilles dont quelques-unes mesuraient jusqu'à 18 millimètres.

L'intensité de la coloration noire ne paraît pas proportionnée à la longueur des papilles. A des papilles démesurément allongées correspond quelquefois une coloration brunâtre de leurs extrémités : tel est le cas de notre malade atteint d'épithélioma du maxillaire. Au contraire, la teinte était d'un noir intense, profond chez la malade atteinte de lichen plan, dont les papilles mesuraient 1 millimètre et demi à 2 millimètres de longueur.

Un assez grand nombre de malades, 8, appartenant aussi bien à

l'une qu'à l'autre catégorie, avaient l'habitude de sucer et laisser fondre dans leur bouche des pastilles médicamenteuses, que vendent les pharmaciens à tout venant, et dont les soi-disant vertus bienfaisantes pour les maux de gorge, les font priser fort du public. Ces pastilles sont à peu près toutes composées des mêmes produits : cocaïne, menthol, acide borique, chlorate de potasse. D'autres se sont gargarisés avec des liquides contenant soit du menthol, soit du chlorate de potasse.

Un malade s'est gargarisé avec un produit qui « sentait fortement la menthe » et causait chaque fois une sensation importante de cuisson et de picotement dans la bouche. Elle prenait aussi des pastilles de cocaïne, menthol, une huitaine par jour.

Dans un cas, les pastilles dont j'ai eu la boîte sous les yeux, contiennent : menthol, cocaïne, borax ; le malade en a pris une douzaine par jour pendant une semaine.

Un malade a ingéré une dose quotidienne de 8 à 10 pastilles, boratées de soude cocaïne, pendant 6 jours.

Un tuberculeux avait l'habitude de sucer des pastilles « chloro-boratées-cocainées ».

Une malade, atteinte de lichen plan buccal, suit un traitement local prescrit par un pharmacien d'une abondance médicamenteuse peu ordinaire : gargarismes au moins trente fois par jour avec une solution, pavot, romarin, sureau additionnée de 2 cuillerées à café d'une « poudre », sucer fréquemment des pastilles « soufrées », sirop phosphaté avant les repas, pilules prises en même temps, cachets de terpène collutoire avec tanin additionné d'oxyde jaune de mercure.

Un tuberculeux se gargarisait fréquemment avec une solution de chlorate de potasse, et suçait de nombreuses pastilles au même produit.

Une malade s'était fait badigeonner plusieurs fois la langue avec un collutoire contenant du sulfate de fer.

J'ai pu, dans quelques cas, suivre l'évolution de la lésion depuis le début jusqu'à la fin. D'abord, au milieu des phénomènes généraux qui caractérisent le début de l'affection causale, fièvre, courbature, etc., la langue est blanche, saburrale, les papilles sont nettement allongées ; au voisinage du V lingual, elles prennent un aspect pileux plus prononcé, et leurs extrémités se colorent d'une teinte brun clair ; puis, les jours suivants la teinte est plus foncée, et en certains points franchement noire.

La période de régression de la maladie s'accompagne d'une régression parallèle de la lésion linguale : les papilles se décolorent graduellement, blanchissent et diminuent peu à peu de longueur. La langue s'est nettoyée. C'est ainsi que les choses ont pu être observées dans les cas 1, 2, 3, 4, 6, 9, 7.

Un malade, acromégalique, est porteur d'une langue noire depuis 4 mois ; c'est un placard grand comme une pièce de un franc situé au-devant du V lingual. Le reste de la langue est normal. Les choses persistent en cet état plusieurs semaines. A la suite de deux badigeonnages de la muqueuse à l'aide d'un collutoire formé de glycérine et carbonate de chaux, dans la proportion 5 pour 1, il se fit du jour au lendemain une extension considérable de la lésion. Toute la langue devint d'un noir d'encre. Cet état a duré 5 ou 6 jours, puis la langue s'est peu à peu nettoyée. Seul le placard primitif est resté immuable.

J'ai essayé à plusieurs reprises le même badigeonnage sur lui et d'autres malades sans résultat aucun. Et toutes mes recherches pour démêler les raisons d'un phénomène si surprenant sont restées infructueuses.

Un malade atteint de pneumonie aiguë gauche, offrit à mon observation une *hémi-langue noire du côté droit*. Sur une langue sèche, étalée, saburrale, on voyait, strictement localisée à droite et à égale distance du raphé médian et du bord de l'organe, un placard longitudinal de 2 centimètres environ de long sur 1 de large. Filaments papillaires hypertrophiés, extrémités terminales d'un noir d'encre, l'ensemble symptomatique était complet. Les choses restèrent en l'état jusqu'au 6^e jour, date de la mort. La bouche de ce malade était dans un fort mauvais état. Les dents à droite étaient en partie cariées, en partie branlantes ou absentes, les gencives rouges, saignantes, présentaient un maximum d'inflammation du côté droit. Un fragment de cette lésion a été prélevé pour l'examen microscopique.

Voici, maintenant un cas de nigritie linguale survenu en des conditions vraiment exceptionnelles. Une jeune fille de 27 ans, nerveuse, sujette à des accès de mal comitial, est atteinte, à la suite d'un grave choc moral, d'hémorragies cutanées, utérines, digestives, rétinienes, etc. Au cours de ce syndrome de purpura la langue et les gencives ne cessent pas de suinter, et 15 jours avant la mort la surface muqueuse de la langue devient *pileuse*, et prend nettement un ton de plus en plus ardoisé. Je discuterai plus loin la pathogénie de ce cas vraiment curieux et singulier.

J'ai observé 2 cas où les papilles hypertrophiées étaient teintées de vert. Une jeune femme est atteinte d'infiltration syphilomateuse de la paroi postérieure du pharynx depuis un mois. Elle consulte pour sa dysphagie un pharmacien, qui lui conseille des pastilles de menthol, borate de soude, cocaïne à la dose de 40 par jour. Au bout de six jours, elle cesse la prise de ces pastilles et prend des bonbons verts « sentant assez fortement l'absinthe ». La langue se dépouille par places ; sur la ligne médiane, on voit quelques îlots de papilles nettement hypertrophiées dont les extrémités sont colorées en vert. La friction et le lavage ne modifient en rien cet état. Traitée par le mercure et ayant cessé la prise des bonbons, elle guérit rapidement, et sa langue devient normale.

Le deuxième cas a trait à une malade qui se plaint depuis plusieurs semaines de mal à la gorge. A l'examen, le spécialiste constate de la rhino-

pharyngite chronique avec stomatite d'origine dentaire. Elle prend depuis trois mois des pastilles (15 à 20 par jour) vertes au borate de soude et à l'eucalyptol. A son entrée, la région située en avant du V lingual présente des papilles hypertrophiées de 1 millimètre et demi à 2 millimètres de long, à extrémités teintées de vert. Le lavage et la friction ne modifient en rien cette coloration que je vois durer des semaines sans changement appréciable.

Noire ou verte, la langue pileuse existait 5 fois depuis plusieurs semaines, plusieurs mois même : 14 fois la lésion était récente, généralement ignorée des malades, et apparue nettement au cours d'une affection aiguë ou subaiguë de la cavité buccale, du rhino-pharynx, ou d'un organe voisin, larynx, ou éloigné, estomac, poumon. Elle évolue avec ces affections, en suit les vicissitudes, et disparaît généralement avec elles.

Il est également impossible de ne pas être frappé par la fréquence des prises de pastilles diverses, de composition à peu près constante, menthol, cocaïne, borate de soude, etc., et dont le rôle étiologique ne doit pas à mon sens être négligé. J'ai cherché à connaître, sur moi-même, l'action locale de ces produits. J'ai donc sucé et laissé fondre dans la bouche une dizaine de ces pastilles par jour et voici ce que j'ai observé : à la cinquième ou sixième pastille, je perçois, mêlé plus ou moins à la sensation de fraîcheur due au menthol, un léger degré d'anesthésie de la surface linguale et palatine. Puis il s'ajoute une sensation d'empatement de la langue analogue à celle qui est sentie au réveil, sensation surtout accusée sur la ligne médiane, là où s'exerce le maximum d'effet dans l'effort de la succion. Les jours suivants, la muqueuse est le siège de cuisson légère, de picotements, et l'on voit le gazon papillaire plus apparent, plus dru, donner un aspect blanc saburral à la langue. Prises isolément, les papilles sont nettement plus allongées, et leur extrémité se colore d'une teinte ambrée de plus en plus évidente. Si l'on racle ces prolongements papillaires, même avec douceur, la sensation est désagréable, voire un peu douloureuse. Les parties abrasées sont d'un rouge vif, les papilles fongiformes volumineuses, comme gorgées, et plus saillantes qu'à l'ordinaire. Il y a là comme on le voit, tout un ensemble de symptômes objectifs et subjectifs, qui indiquent un certain degré d'inflammation superficielle de la muqueuse, disons le mot, de *glossite*. On verra l'importance de ce facteur dans notre manière de comprendre la pathogénie de la langue noire.

D'autre part, l'apparition de la langue noire au cours d'un des épisodes inflammatoires aigus ou subaigus signalés ne laisse pas que d'être impressionnant ; ce fait nous amène à soupçonner une relation entre ces deux ordres de phénomènes. Impression rendue plus forte par l'évolution de la lésion, sa disparition progressive avec l'affection

causale. L'observation 2 est tout à fait décisive à cet égard : angine aiguë avec dysphagie, fièvre, courbature ; la langue est *blanche*, puis *saburrale*. Les papilles au-devant du V s'allongent, atteignent 2 millimètres, deviennent brunâtres, et en certains points franchement *noires*. Au bout de 3 à 4 jours il y a ouverture spontanée d'un abcès amygdalien, une détente complète, la langue se nettoie peu à peu et reprend son aspect rosé habituel.

Voici encore un autre exemple frappant (obs. 6) : c'est un homme de 56 ans, syphilitique, qui est pris de malaise, courbature et dysphagie légère. La langue *blanche*, *saburrale* au début, devient d'un *brun très foncé*, les filaments papillaires sont allongés et mesurent 1 à 2 millimètres de long. Puis la langue se dépouille et devient normale au bout de quelques jours.

Dans ces deux cas, nous voyons la lésion apparaître, s'installer en quelque sorte sous nos yeux, langue *saburrale*, dont les filaments papillaires s'hypertrophient, brunissent, se teintent de noir ; nous la voyons évoluer, et quand l'affection aiguë causale est en voie de décroissance, la langue se nettoie, les papilles s'affaissent et se décolorent graduellement.

Ce fait n'avait pas échappé à l'attention de divers auteurs qui en méconnaissent la haute signification doctrinale. Ainsi Dessois (1), pour qui la langue noire était d'origine parasitaire, rapporte le cas d'un malade dont la langue d'abord blanche, passa peu à peu au jaune, au brun puis au noir. Roth (2) a observé un cas de langue *pileuse incolore*, qu'il distingue nettement de la langue *pileuse noire* ; les deux affections, par ailleurs, étant d'origine parasitaire. Malassez (3), également partisan de la doctrine parasitaire, rapporte le cas d'une langue *pileuse blanche* devenue *noire* par la suite. Bénard (4) rapporte l'histoire d'un homme de 42 ans, qui, au cours d'un syndrome de rhinopharyngite subaigu, vit pousser sur sa langue un chevelu blanc jaunâtre d'abord, qui devint peu à peu brun, puis noir. La lésion récidiva dans les mêmes conditions quelques mois après.

Blegrad, le premier, comprend toute la signification de ces faits. Il note la relation causale entre l'affection aiguë ou subaiguë d'un organe de la cavité bucco-rhino-pharyngée, et l'allongement papillaire. Il a vu les filaments papillaires hypertrophiés, d'abord incolores, puis bruns et noirs. L'examen histologique lui a montré l'identité d'aspect des cellules cornées superficielles de la langue dite « chargée » et celles de la langue noire : « abstraction faite de la longueur des papilles, il n'y a pas de différence essentielle entre les préparations provenant d'une

(1) (2) *Loco citato*.

(3) MALASSEZ, cité par VIGNAL, *loco citato*.

(4) BÉNARD, Note sur un cas paradoxal de langue noire pileuse blanche. *Annales d'Hydrologie*, 1903.

langue chargée, et celles d'une langue noire ». Il fait jouer à l'inflammation superficielle de la muqueuse, LA GLOSSITE un rôle dont il souligne toute l'importance pathogénique.

Pour Blegrad, au total, et j'adopte ses conclusions en ce qu'elles ont d'essentiel, la langue noire, dans un certain nombre de cas, procède de la langue blanche, saburrale, dont elle ne serait qu'un degré exagéré. Langue saburrale, elle-même résultat d'une glossite superficielle, dont la mise en jeu est une inflammation d'un organe voisin ou éloigné, cavum, nez, pharynx, larynx, sinus de la face, estomac, etc...

Nous verrons plus loin en quoi nous nous séparons de l'auteur suédois.

Faits bactériologiques. — La technique employée est celle de toutes les recherches mycologiques bien codifiée par Sabouraud. Eau peptonée-gélosée, liquide de Raulin. Après raclage ou abrasion aux ciseaux fins les fragments noirs sont ensemencés, les tubes obturés, et laissés à la température du laboratoire.

OBSERVATION I. — Au commencement du 3^e jour, enduit blanc grisâtre, filamenteux, qui se dispose bientôt en disques légèrement surélevés. L'examen révèle des filaments enchevêtrés, entre-croisés, avec des éléments ovoïdes, allongés de 4 à 6 μ de diamètre, à espace central clair, les uns groupés, les autres soudés bout à bout en chapelet. Après repiquages successifs, cet élément est isolé à l'état pur. Il est disposé en chapelets, à contour cellulaire très net, ne se décolore pas par le Gram. Ces caractères permettent de l'identifier avec le *saccharomyces linguae pilosae* de Lucet, étudié par Roger et Emile Weill.

Nous faisons quelques jours après un nouvel ensemencement, dans les mêmes milieux, dans les mêmes conditions de technique. Le 2^e jour apparaissent, au contact de la gélose et du verre, de fins et filaments de 1 à 2 millimètres, à apparence de givre.

C'est un feutrage mycélien avec spores terminales de *mucor Rhizomucor*. En certains points de la culture on découvre des éléments ovoïdes analogues à ceux décrits précédemment.

Dans un autre tube, la culture a un aspect farineux à surface peu à peu duveteuse. Ce sont de gros éléments arrondis, de 10 μ environ, en amas, en grappes, sans mycelium apparent.

Une autre culture est d'aspect jaune chamois composée d'éléments arrondis, de la taille d'un globule rouge, groupés bout à bout, ou en rangées simples de 3 à 4 éléments.

Enfin, dans un 4^e tube, la culture a un aspect duveteux, formé de fins filaments à apparence de feuille de fougère. C'est un feutrage mycélien sur les branches duquel sont semés et accolés des grains arrondis et opaques, d'*endomycès albicans*. Ces diverses cultures ont une vitalité médiocre et ne tardent pas à être envahies par les moisissures diverses.

En somme, chez le même porteur, avec un même milieu artificiel

en des conditions de technique rigoureusement semblables des fragments papillaires de même origine ont donné naissance à des champignons dont l'aspect de culture, la morphologie microscopique étaient le plus souvent différents.

OBSERVATION II. — Apparition le 3^e jour d'une culture blanc jaunâtre à surface humide. Au microscope, petits éléments allongés, fusiformes, en navette, de grandeur inégale, en amas, sans mycélium.

Une autre culture, à surface chagrinée grisâtre, montre de petits éléments ovoïdes de 3 à 5 μ , éparpillés sans aucun ordre.

OBSERVATION III. — Culture à aspect duveteux, surélevé. Grande quantité de staphylocoques, au milieu desquels sont semés des groupes de cellules ovoïdes, groupés en amas, à grains centraux nombreux.

Dans un autre tube, cellules arrondies de 6 à 8 μ , agglomérés en mosaïque, uniformément colorées.

OBSERVATION IV. — La culture pousse au bout de 48 heures, taches blanchâtres aplaties, grenues. Au milieu de staphylocoques, cellules arrondies, isolées, ou disposées bout à bout à surface faiblement colorée ne prenant pas le gramm. Quand la langue de cette malade se nettoya, des produits de raclageensemencés donnèrent les mêmes éléments ci-dessus.

En somme, autant de sujets d'observation, autant de champignons différents; bien plus, sur le même malade, à des intervalles variables, la culture décele presque toujours des éléments différents. Voilà qui est bien fait pour nous inspirer le doute, sur la valeur pathogène de ces champignons. D'autre part, on sait que la cavité buccale héberge un nombre considérable de microbes et champignons. En partant de sujets sains, j'ai retrouvé dans les cultures des éléments absolument analogues aux précédents.

Séro-diagnostic. — Vidal et Abrami ont montré que le sérum des malades porteurs de lésions sporotrichosiques ou actinomycosiques, agglutinait les spores des champignons, agents de ces maladies, et prouvé d'une manière aussi simple qu'élégante la spécificité de ces germes. J'ai entrepris des recherches sur ce point avec les différents germes cultivés. *Il n'y eut dans aucun cas l'ébauche même d'une agglutination.*

(A suivre.)

TACHES PIGMENTAIRES « PHYSIOLOGIQUES » DES MUQUEUSES; LEUR HISTOLOGIE

Par le Dr J. Montpellier,

Chef de clinique des maladies cutanées et vénériennes à la Faculté d'Alger.

Il fut un temps, encore peu lointain, où l'on attachait à la présence de taches pigmentaires sur les muqueuses, en particulier sur la muqueuse buccale, une importance fort grande. Après Addison (1885) qui en faisait un des symptômes cardinaux de l'insuffisance surrénale, Bouchut et Jeannin (1891) les signalent dans la cachexie tuberculeuse, Mæbius et Sibley (1895) dans le goitre exophtalmique, Besnier, Thibierge, Danlos, Duplantier, dans la « maladie des vagabonds », Audry (1906) et Boyreau dans la sclérodermie, Lazarus, Halé White (1907), dans l'anémie pernicieuse, Gouget (1912) dans la cirrhose hypertrophique pigmentaire, etc., etc...

En résumé, jusqu'à Eichlorst, cette pigmentation est rattachée dans tous les cas à un processus pathologique déterminé. C'est ce dernier auteur, dans son *Traité de Pathologie interne* qui le premier enlève à ces taches leur valeur constamment symptomatique.

Après lui, Sabaréanu (1908), dans la *Revue de Médecine*, mentionne la fréquence de cette pigmentation chez des sujets roumains indemnes d'affections à manifestations hyperchromiques.

En 1909 L.-M. Bonnet (de Lyon) fait les mêmes constatations et attire l'attention des auteurs sur ces taches pigmentaires *physiologiques*.

Nous-même (1914), en collaboration avec notre regretté maître le Pr J. Brault, nous sommes attaché au même sujet. Dans une série de publications, reprises dans sa thèse inaugurale par notre ami le Dr Achour, nous avons étudié chez nos Indigènes de l'Algérie: — la fréquence vraiment très grande de ces taches; — leurs différentes particularités, notamment leur abondance en rapport direct avec l'âge du sujet et le degré de pigmentation de sa peau; — la valeur symptomatique, on peut dire à peu près nulle, qu'il faut ici leur accorder.

Nous avons pensé qu'il n'était pas sans intérêt de faire l'étude histologique de ces placards pigmentés, étude au sujet de laquelle nous n'avons trouvé aucunes publications précises et détaillées.

Seuls, Dufour et Alardo, dans une communication à la *Société médicale des hôpitaux de Paris* (1912), donnent quelques brefs renseignements histologiques sur un cas de pigmentation de la muqueuse buccale paraissant se rattacher à notre sujet. Disons immédiatement que nos constatations ne concordent d'ailleurs pas avec celles de ces auteurs.

Un lambeau de muqueuse est prélevé sur la gencive marbrée de

taches bleuâtres, ardoisées, d'un indigène *physiologiquement* pigmenté. Examinée à l'état frais, la muqueuse présente une surface granitée et pointillée, donnant l'illusion d'un tatouage irrégulier. Sur la tranche de la pièce, entre le derme et l'épiderme, une bande brun noirâtre.

Au *petit grossissement* (figure 1): après fixation à l'alcool et colorations diverses (giemsa, thionine, phéniquée, orange G. et bleu de toluidine, Weigert-Van Gieson, etc.) on constate que le pigment se

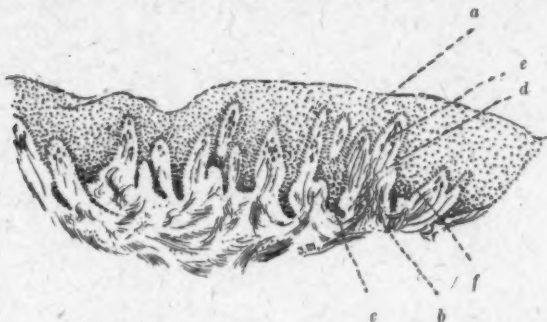


Fig. 1. — a, épiderme. — b, derme. — e, prolongement épidermique interpapillaire. — d, papille. — e, mélanoblastes groupés au sommet d'une papille. — f, couche basale hyperpigmentée.

trouve à peu près exclusivement dans les couches profondes de l'épiderme; comparativement, le derme paraît en être presque entièrement dépourvu.

Nous retrouvons ici cette même disposition topographique que Darier a notée dans l'étude histologique de la bordure hyperchromique des placards de vitiligo: l'abondance du pigment dans la couche germinative, abondance d'autant plus grande que l'on s'éloigne davantage du sommet des papilles. Aussi, à ce grossissement, la zone épithéliale basale se détache sous l'aspect d'un ruban fortement vallonné (il s'agit ici d'une muqueuse dermo-papillaire), épaissi et noir au bout des espaces interpapillaires, mince et très estompé au niveau du sommet des papilles.

Au *fort grossissement* (figure 2): l'épiderme de la muqueuse ne présente aucune particularité anormale autre que sa pigmentation.

Le pigment est amassé dans les couches malpighiennes les plus profondes et surtout dans la couche germinative (e). A ce niveau les cellules sont bourrées de pigment brun noirâtre. Tantôt celui-ci se trouve rejeté à la périphérie de l'élément cellulaire sous forme d'un croissant ou d'un anneau encerclant plus ou moins complètement le noyau intégralement respecté, tantôt il est tellement abondant que la cellule prend l'aspect d'un véritable bloc noirâtre dans lequel on devine à peine l'amas nucléaire qui paraît lui-même envahi.

Cette pigmentation poussée à l'extrême s'observe uniquement au bout des longs tractus épithéliaux interpapillaires et surtout dans la couche basale (e). Au fur et à mesure que l'on se rapproche des zones épithéliales coiffant le sommet des papilles, l'abondance du pigment

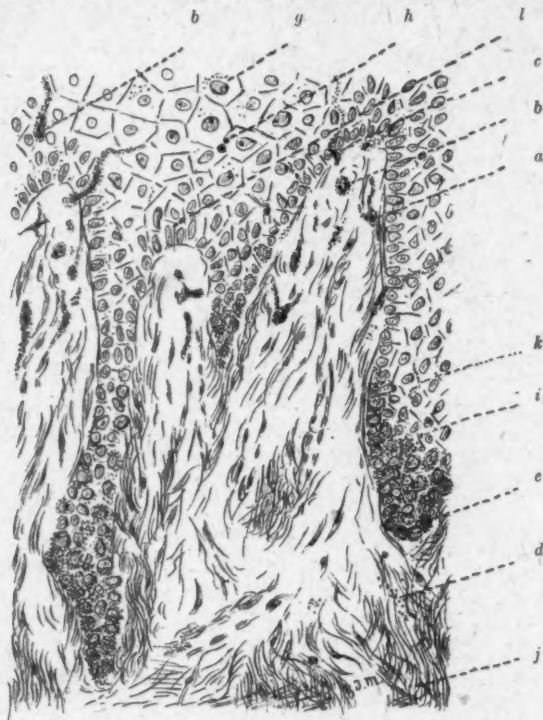


Fig. 2. — a, mélanoblaste. — b, leucocyte, à noyau multilobé, chargé de pigment. — c, mélanoblaste en partie insinué entre les cellules de la couche basale. — d, granulations pigmentaires disséminées dans le derme. — e, cellules de la couche basale chargées de pigment. — f, mélanoblaste en migration entre les assises malpighiennes. — g, cellules malpighiennes contenant quelques fines granulations de mélanine. — h, gros grains de pigment. — i, prolongement épithélial interpapillaire. — j, derme. — k, trainée pigmentaire intercellulaire. — l, région de la couche basale coiffant le sommet d'une papille et dont le pigment a été résorbé par les mélanoblastes sous-jacents.

décroît à tel point que dans ces dernières régions les éléments de la couche génératrice n'en sont que peu ou pas pourvus. Au reste, le pigment ne se rencontre pas exclusivement dans la couche mère. Les cellules malpighiennes des prolongements interpapillaires en contiennent notablement ; et cela d'autant plus qu'elles sont plus rapprochées de la couche basale. On en retrouve encore, mais de moins en moins

abondant, et sous formes de grains irréguliers et très fins, dans de nombreuses cellules épithéliales plus superficielles et même dans les strates cellulaires en voie de desquamation.

En outre il faut noter que *les grains de pigment rencontrés dans l'épiderme ne sont pas exclusivement intracellulaires*. On trouve entre les cellules, et distinctes d'elles, des trainées plus ou moins cohérentes, présentant parfois l'aspect de longs rubans mycéliens irréguliers, contournés, ou de chaînes de microcoques (*k*). Toutefois ces trainées pigmentaires, qui paraissent au premier coup d'œil indépendantes, m'ont donné l'impression d'être souvent les fins prolongements protoplasmiques de mélanoblastes en migration, dont la plus grosse partie ne se trouve pas dans la coupe.

Le derme ne présente aucune modification importante; on y trouve *seulement quelques mélanifères* et quelques grains pigmentaires isolés et disséminés.

Ces mélanifères sont des cellules essentiellement polymorphes. Suivant le point où est passé le rasoir, tantôt elles paraissent allongées, ramifiées, étoilées (*a*) (cellules rameuses de Erhmann), tantôt plus condensées, régulières, rondes. J'ai rencontré plusieurs éléments du type leucocytaire (*b*) à noyau multilobé, également chargés de pigment.

Il n'est pas sans intérêt de noter que ces *mélanoblastes se trouvent groupés à peu près uniquement à l'extrémité des papilles, juste en face de la zone épithéliale la moins pigmentée*. Les parties papillaires et sous-papillaires du derme qui correspondent aux prolongements interpapillaires en sont presque complètement dépourvues. A peine si de loin en loin on distingue dans ces régions du derme et plus profondément quelques rares éléments mélanifères mal définis, déformés, et quelques amas de grains brunâtres disséminés (*d*).

On voit des mélanoblastes envoyer des prolongements entre les cellules de la couche basale. Certains y sont même en grande partie insinués (*e*) et quelques rares sont perdus dans les couches malpighiennes (*f*). Je n'en ai point trouvé dans les capillaires sanguins ni lymphatiques.

Pas la moindre réaction cellulaire dans le derme. Cela seul prouve que la pigmentation de la muqueuse n'est pas due à un pigment pathologique, mais à un pigment en quelque sorte normal, puisque sa présence n'entraîne aucun phénomène irritatif ayant un but de défense.

Les amas de pigments, qu'ils soient intra-cellulaires ou disséminés entre les cellules, peuvent le plus souvent, à un grossissement suffisant, être décomposés en granulations fines, rondes, régulières, de la grosseur constante de 1μ . Parfois cependant, soit entre les couches épithéliales, soit dans les parties non papillaires du derme, on trouve quelques blocs plus épais, foncés, véritables boules de 2 à 5μ (*h*). Par

contre, dans les cellules épithéliales superficielles, le pigment est réduit à une poussière très fine, peu abondante (g).

Les diverses réactions chimiques (degré de solubilité dans différents liquides, réactions colorantes du ferrocyanure de potassium et acide chlorhydrique et du sulphydrate d'ammoniaque), démontrent qu'il ne s'agit ici ni de pigment ocre, ni de pigment palustre, mais de mélanine proprement dite.

Telles sont les particularités histologiques que j'ai constatées et tenté de rendre rigoureusement exactes dans les deux figures dessinées à la chambre claire.

Je tiens à insister de nouveau sur ce fait que c'est au *sommet de la papille*, par conséquent dans la partie la plus ténue, la plus délicate, et la plus riche en capillaires sanguins et lymphatiques, c'est-à-dire au point où les échanges entre le derme et l'épiderme sont apparemment le plus actif, que se trouvent groupés les mélanoblastes; et que par contre *c'est à ce même niveau que la couche mère de l'épiderme est la moins pigmentée*. D'ailleurs, ces constatations concordent, d'abord avec celles d'Audry qui a remarqué l'abondance du pigment en général autour des capillaires, et aussi avec celles de Metchnikoff qui a noté l'absence de ses « pigmentophages » dans les tissus pigmentés et leur abondance dans ceux en voie de dépigmentation.

Je n'ai certes pas la prétention de résoudre le problème ardu que soulève la question de l'origine, l'évolution et le devenir du pigment mélanique en général.

Cependant il me paraît que ces dernières constatations sont, tout au moins dans le cas particulier, un argument de valeur en faveur de l'origine autochtone du pigment dans la couche basale et de son élimination presque totale par les « pigmentophages » de Metchnikoff.

En effet, *si le pigment, comme le veut la théorie hématique soutenue par Dufour et Alardo dans leur communication, était apporté du derme à l'épiderme par l'intermédiaire d'éléments mélanifères, les cellules épidermiques les plus pigmentées seraient certainement voisines des sommets des papilles, foyers dermiques des mélanoblastes*. Or, nous avons vu que c'est exactement le contraire qui existe.

Il me paraît donc évident que le pigment est une « sécrétion » même de la cellule germinative, et en second lieu que le « courant » de pigment suit une direction centripète et non centrifuge.

Quoi qu'il en soit de ces brèves réflexions, ce qu'il importe avant tout de retenir, c'est que l'étude histologique de ces taches pigmentaires des muqueuses chez nos indigènes de l'Algérie, confirme ce que nous enseignait déjà la clinique : c'est qu'il s'agit là d'une pigmentation vraiment « physiologique » à rapprocher des dyschromies hyperpigmentaires évolutives (éphélides, etc.....) et non de taches obéissant à un processus pathologique quelconque.

RECUEIL DE FAITS

SUR UN CAS D'ANHIDROSE

Par R. Lutembacher.

Les troubles de la sécrétion sudorale se manifestent beaucoup plus souvent par une exagération de la fonction des glandes sudoripares que par un défaut même de leur activité : les malades se plaignent de sueurs, d'hyperhidrose ; l'anhidrose est au contraire exceptionnelle, si l'on entend par là une suppression complète de la sécrétion sudorale, susceptible de constituer une incommodité sérieuse et de provoquer même des accidents graves.

Nous avons eu l'occasion d'étudier un fait de cet ordre, intéressant par les troubles de la régulation thermique engendrés par l'absence à peu près complète de sécrétion sudorale.

Il s'agit d'une femme d'une bonne santé générale qui par une journée d'été même tempérée ne peut traverser une place ensoleillée, la tête couverte et sous une ombrelle sans présenter des troubles sérieux que si l'épreuve se prolonge 15 à 20 minutes donnent lieu à des accidents généraux rappelant ceux de l'insolation, en même temps que se produit une vaso-dilatation cutanée intense.

La peau prend une teinte rouge écarlate, et donne à la main une sensation de chaleur sèche, âcre et mordicante comme dans une forte éruption de scarlatine, pas une goutte de sueur ne perle sur la peau, à peine une légère humidité au niveau des plis. A la face la rougeur atteint une intensité extrême, c'est une teinte violacée, cramoisie. Ces modifications de couleurs sont d'autant plus remarquables que la peau à l'état normal est extrêmement blanche, et le visage pâle. Ces manifestations s'accompagnent d'un malaise intense, la peau est brûlante, les tempes battent douloureusement, le visage exprime une certaine anxiété. La patiente a la sensation que : « sa tête bout », des idées nombreuses se précipitent dans son cerveau, elle ne commande plus son organisme, elle évite de parler, ferme à demi les yeux, avance à petits pas tout en cherchant avidement un coin d'ombre et de fraîcheur, si l'épreuve se poursuit une obnubilation véritable avec sensation de défaillance la contraint à s'asseoir pour prévenir une chute menaçante.

Transportée dans un lieu frais à l'ombre les accidents s'amendent lentement à la faveur du calme et de l'obscurité. Cependant la rougeur et la chaleur mordicante de la peau ne s'atténuent que peu à peu pour disparaître seulement une à deux heures après. Les malaises, la céphalée, suivis d'une grande torpeur persistent toute la journée. A un moment quelconque

il n'est pas rare de voir survenir des vomissements alimentaires. Tout rentre dans l'ordre après une nuit de repos.

Nous avons pu à plusieurs reprises vérifier les modifications de température au cours de ces incidents. La température centrale s'élève un quart d'heure après le début à 38°, 38°5, quelquefois 39° revenant ensuite progressivement à la normale une à deux heures après. La température cutanée s'élève rapidement à un niveau plus élevé le plus souvent à 38°5, 39° pour revenir à la normale dans le même laps de temps.

Le pouls s'accélère de 70 à 100, 120. Le cœur reste régulier. La pression artérielle d'ailleurs normale ne subit pas de variations constantes. Les mouvements respiratoires s'accélèrent, doublant souvent de fréquence.

Ces accidents s'observent depuis le jeune âge et se sont reproduits chez cette femme avec plus ou moins d'intensité toutes les fois qu'elle a voulu sortir au soleil en été. Elle a remarqué cependant qu'en marchant très doucement elle pouvait diminuer un peu leur intensité; mais elle a pris l'habitude d'éviter soigneusement cette épreuve.

Il est par ailleurs remarquable qu'au repos et dans l'appartement la chaleur est fort bien tolérée. Cette femme très sensible au froid très frileuse aime l'appartement bien chauffé et recourt dans son lit à l'emploi de boules chaudes. A la chaleur du lit la peau donne à la main la même sensation de chaleur sèche mordicante, mais elle ne rougit pas, et on ne note aucun malaise.

A l'occasion d'une malaise infectieuse de nature mal déterminée à localisation intestinale une température de 39° à 40° a été bien supportée pendant plusieurs jours mais ne s'est accompagnée d'aucune transpiration. A l'occasion d'un rhume accompagné de frissons on a cherché à provoquer une transpiration jugée nécessaire à l'aide de couvertures, boissons chaudes abondantes, tout au plus a-t-on observé une légère humidité au niveau des aisselles.

Indépendamment de ces accidents provoqués par la lumière et la chaleur solaire, cette femme jouit d'une bonne santé générale. Elle est d'une grande sobriété, habituée à boire de l'eau elle ne peut supporter la moindre quantité de vin. Le café lui donne immédiatement des battements de cœur, bien qu'à l'auscultation on ne note qu'un dédoublement inconstant du 2^e bruit. D'un grand calme, sans nervosité aucune elle est née de parents arthritiques, et est elle-même d'une extrême sensibilité aux variations atmosphériques qui provoquent chez elle des douleurs musculaires et viscérales assez vives.

L'infection intestinale dont nous avons parlé a laissé une certaine fragilité du tube digestif; le transit intestinal est rapide, les matières sont le plus souvent colorées en jaune clair par la bile qui ne subit pas de transformation en stercobiline. Certains aliments ont de tout temps été mal tolérés les œufs, le lait; le poisson provoque facilement du prurit.

A noter l'apparition facile de vertiges qui se manifestent à la hauteur d'un deuxième étage et sur un sentier moindrement surélevé et cela sans qu'intervienne la moindre peur.

Au point de vue de l'appareil cutané et pilo-sébacé quelques remarques sont à faire. Malgré l'absence de sécrétion sudorale il n'existe aucune trace d'ichtyose, pas même le moindre état xérodermique, la peau parfaitement

blanche, est résistante et ne présente jamais la moindre trace éruptive. Le système pileux est très réduit, la chevelure bien développée est d'une brune, tandis que le corps est d'une blonde et procède de la mère qui était d'un type blond roux. La sécrétion sébacée est réduite, les cheveux sont plutôt secs.

Nous n'avons pu pratiquer de biopsie, et recourir aux injections de pilocarpine. Sans préciser autrement la pathogénie de cette anhidrose, il apparaît nettement que, dans ce cas particulier, l'organisme privé de l'agent le plus efficace de régulation thermique compense par une vasodilatation cutanée intense l'absence de sécrétion sudorale. Cependant, cette compensation reste insuffisante et les accidents d'insolation apparaissent dans des circonstances qui chez tout autre sujet provoqueraient seulement une transpiration modérée.

Nous avons relevé depuis, chez d'autres personnes supportant mal la chaleur, des troubles de la sécrétion sudorale, mais jamais nous n'avons vu se réaliser aussi complètement ce syndrome.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Bactériologie de la syphilis.

Note précédant la contribution à l'étude du leucocytozoon de la syphilis (Nota previa à la contribución del estudio de la Leucocytozoon sífilis), par PEYRI ROCAMORA. *Actas dermo-sifiliográficas*, février-mars 1913, p. 440.

Réprenant les recherches de Mac Donagh, R. a trouvé presque toutes les formes d'un leucocytozoaire, comme facteur de la syphilis, dont les évolutions asexuelle et sexuelle s'accomplissent toutes deux dans l'organisme du syphilitique, avec production d'une gamète mâle dont la terminaison est le filament tréponémique ou spirochète. Cette découverte constitue un moyen de diagnostic plus simple et plus constant que la recherche du spirochète. Elle permet d'interpréter les réactions sérologiques de la syphilis mieux et plus rationnellement qu'on ne l'avait fait jusqu'ici. La démonstration de cet agent dans la syphilis expérimentale achève de démontrer qu'il est bien l'organisme pathogène de la syphilis. R. a trouvé des variétés aux formes déjà décrites.

J. MÉNEAU.

Réaction de Wassermann.

Réactions de Wassermann spontanément tardives, c'est-à-dire chez des malades non traités. Difficultés du diagnostic des syphilis retardées, par H. GOUGEROT. *Paris Médical*, 12 février 1916, p. 182.

A côté des cas de réaction de Wassermann à apparition retardée par le traitement, il existe des cas, plus rares, de séroréaction positive, apparaissant tardivement chez des malades non traités. G. en rapporte trois observations. Dans les 2 premières, la réaction de Wassermann ne se montra qu'au bout de 100 jours, au moment où apparurent des plaques muqueuses buccales.

Dans la troisième observation il s'agit d'un homme atteint de chancre balanopréputial avec phimosis. Trois réactions de Wassermann sont pratiquées : la dernière seule, deux mois après le début du chancre, donne un résultat positif.

G. insiste sur la bénignité de la syphilis dans ces trois observations, le retard de l'apparition étant un signe de plus de cette bénignité. La connaissance de ces faits montre qu'il ne faut pas éliminer le diagnostic de syphilis quand la réaction de Wassermann même répétée donne un résultat négatif, si l'aspect clinique du chancre a fait naître des doutes sur sa nature ; la réponse ne peut être donnée qu'après l'emploi de tous les moyens d'investigation et surtout l'observation prolongée et répétée, clinique et sérologique.

R.-J. WEISSENACH.

Une « sensibilisatrice » syphilitique thermolabile. Modification

de la technique de la réaction Bordet-Gengou-Wassermann, par V. BUSILA. *La Presse Médicale*, 23 septembre 1943, p. 364.

De recherches comparées sur la réaction de fixation faite avec le sérum chauffé et le sérum non chauffé de syphilitiques d'une part et le liquide céphalorachidien non chauffé des mêmes malades, B. tire les conclusions suivantes :

1° Dans le sang et le liquide céphalorachidien des syphilitiques peuvent coexister deux « sensibilisatrices », l'une thermolabile et l'autre thermostable. Elles peuvent aussi exister séparément. La sensibilisatrice thermolabile peut atteindre en quantité à peu près les mêmes proportions que la sensibilisatrice thermostable. La sensibilisatrice thermolabile apparaît la première et disparaît la dernière au cours du traitement spécifique.

2° Quand les deux sensibilisatrices coexistent, la réaction de Wassermann pratiquée avec le sérum chauffé donne un résultat plus faiblement positif qu'avec le sérum non chauffé. Quand la sensibilisatrice thermostable existe seule, le résultat est le même que le sérum soit chauffé ou non. Quand la sensibilisatrice thermolabile existe seule la réaction donne un résultat négatif. La réaction de Wassermann recherchée avec le sérum chauffé seul, quand elle donne un résultat négatif, ne signifie pas que le sérum ne contient pas de sensibilisatrice syphilitique.

3° Les cas de syphilis à réaction positive exclusive du liquide céphalorachidien sont beaucoup plus rares qu'on ne croit ; la grande majorité des cas considérés comme tels en ont seulement l'apparence, due non à l'absence, mais à la thermolabilité de la sensibilisatrice du sang.

4° La réaction de Wassermann pratiquée avec le sérum chauffé ne permet pas de diagnostiquer les cas, où seule dans le sang existe la sensibilisatrice thermolabile, cas assez fréquents dans les syphilis latentes, dans certaines syphilis nerveuses.

Il est donc nécessaire dans ces cas de pratiquer la réaction de fixation avec le sérum non chauffé. B. préconise une technique dans laquelle le dispositif expérimental permet de titrer, au cours de la réaction, le pouvoir alexique du sérum humain étudié. Ce procédé est applicable à tous les sérums et en particulier à ceux auxquels ne pouvait être appliqué le procédé Bauer Hecht, par défaut dans ces sérums d'un pouvoir hémolytique naturel suffisant.

R.-J. WEISSENACH.

Évolution de la syphilis.

Sur la latence exceptionnellement prolongée de la syphilis et le pronostic de la maladie (Ueber ungewöhnlich lange Latenz der Syphilis und über die Prognose der Erkrankung), par R. STERN. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1914, nos 7, 8 et 9, p. 327, 392 et 438.

S. rapporte d'abord les observations de 3 malades qui ont présenté des accidents superficiels (papules) ou ulcéreux 19, 23 et 25 ans après le chancre. Il rappelle qu'il existe un grand nombre d'autres cas comparables, etc. Il critique justement les statistiques qui portent la question chez des syphilitiques traités par le salvarsan depuis un petit nombre de mois ou d'années. Il se pose la question : que savons-nous sur la fréquence des récidives dans la syphilis ? Dans une statistique de Kaspary, 10 pour 100 des

malades ayant subi une seule cure de frictions mercurielles n'eurent pas de récidives. Mais il y a bien peu de documents satisfaisants sur la question. On peut admettre que près de 4 pour 100 des malades ne présentent pas de manifestations cutanées récidivantes. En gros, S. admet que la moitié des syphilitiques restent indemnes de tout accident. Parmi les 50 pour 100 qui présentent des manifestations ultérieures, la plupart offrent des accidents tertiaires.

Beaucoup de tabes et de paralysies générales se réalisent sans récidives préalables de manifestations secondaires. Sans doute le traitement mercuriel diminue considérablement ces accidents; Il n'en est pas moins vrai que la plupart du temps, avec ou sans traitement, les récidives de la syphilis sont viscérales, internes. L'absence de manifestations cutanées de récidive ne signifie rien en ce qui touche la guérison véritable. Ch. AUDRY.

Anaphylaxie dans la syphilis.

Le rôle de l'anaphylaxie dans la syphilis, par BOUYEYRON. *Gazette des Hôpitaux*, 27 janvier 1914, p. 465.

Pour B., la notion d'anaphylaxie explique logiquement toute l'évolution de la syphilis.

Tout se passe comme si le poison syphilitique sensibilise localement et généralement l'organisme. C'est cette sensibilisation progressive qui explique l'explosion presque soudaine des accidents primaires et secondaires. C'est cette sensibilisation qui explique les syphilis tertiaires ou les syphilis malignes; les spirochètes, quoique peu abondants, déterminent des lésions nécrotiques.

La réaction à la luétine montre d'ailleurs la sensibilisation de plus en plus marquée du derme aux périodes avancées de la maladie. Noguchi a d'ailleurs démontré que les animaux ont besoin d'être sensibilisés pour que le spirochète puisse infecter le cerveau.

B. insiste sur ce fait qu'il faut craindre, à la période secondaire, les traitements trop actifs qui peuvent déterminer une tréponémolyse brutale et la sensibilisation du système nerveux. R.-J. WEISSENBACH.

Chancre syphilitique.

Note sur certains modes de contagion du chancre syphilitique et sur la prophylaxie individuelle de la syphilis, par BALZER et BARTHÉLEMY. *Annales des maladies vénériennes*, mars 1913, p. 429.

3 mécanismes de pénétration des spirochètes dans les tissus : a) directe, les téguments étant lésés; b) étant déposés au niveau d'un tégument intact présentant des conditions favorables d'humidité et de température, ils peuvent y séjourner, y proliférer et pénétrer à travers le revêtement épidermique jusque dans le derme : par exemple dans le sillon balano-préputial, le nombril, le pli inguino-scrotal. On s'explique que dans ce cas l'intervalle entre la contagion et l'apparition du chancre puisse se trouver prolongé; c) dans les cavités, ils peuvent être véhiculés loin du point contaminé, par les sécrétions des muqueuses ou par suite de leurs mouvements propres, et se fixer alors dans une région abritée où se fait l'inoculation suivant le mécanisme précédent; exemples : chancre de

l'amygdale, certains chancres du col utérin, un cas (relaté antérieurement) de chancre de la conjonctivite oculaire.

Au point de vue prophylactique, on comprend l'intérêt des mesures de propreté et d'hygiène rigoureusement appliquées, puisque l'inoculation ne suit pas toujours immédiatement le contact infectant. M. GOVAERTS.

Syphilôme initial des annexes oculaires par accident du travail, par A. ANTONELLI. *Annales des maladies vénériennes*, mars 1915, p. 134.

Au cours du travail au tour, traumatisme oculaire par fragment de métal chez un ouvrier mécanicien qui s'est ensuite contaminé en se servant pour laver l'œil d'un verre appartenant à un camarade d'atelier. Examiné par A. cinq semaines après, l'œil présentait une tarsite diffuse, un chémosis total et épais, une lymphangite de la commissure palpébrale aboutissant à une adénopathie satellite préauriculaire et sous-maxillaire. Le diagnostic est confirmé par les réactions de Wassermann et de Landau positives et bientôt par la roséole.

Ce cas est le premier rapporté de syphilôme oculaire suite d'accident du travail. M. GOVAERTS.

Syphilides.

La syphilide dite pigmentaire et la mélanodermie syphilitique (au sujet d'un cas clinique). La llamada sifilida pigmentaria y la melanoderma sifilitica (con motivo de un caso clinico), par J. S. COVISA. *Revista clinica de Madrid*, 30 janvier 1915, p. 49.

Fille de 18 ans, atteinte de syphilis depuis 5 ou 6 mois. Chancre passé inaperçu. Syphilide ulcéreuse discrète des deux jambes, forte céphalalgie nocturne, arthralgies intenses des genoux. Etat général grave, asthénie très accusée, et surtout hyperpigmentation diffuse, généralisée de la peau simulant la maladie d'Addison. Toute la peau est atteinte, avec prédominance à la partie antérieure du tronc, aux bras, au cou et à la face. Cœur normal, mais 120 pulsations à la minute. Rien dans les urines. Le traitement par le novarsénobenzol amène à la 3^e injection une amélioration considérable. La symptomatologie de cette mélanodermie diffuse, généralisée, d'origine sûrement syphilitique, comme le démontre l'effet du traitement spécifique, permet de l'attribuer à une altération du sympathique abdominal ou à une surrénalité syphilitique. J. MÉNEAU.

Syphilide pigmentaire (Sifilide pigmentaria), par SANZ DE GRADO. *Actas dermo-sifiliográficas*, février-mars 1915, p. 195.

F. 24 ans présentant une syphilide pigmentaire ayant débuté par le côté gauche du cou et ayant envahi progressivement tout le cou, l'épaule, le coude droit et la partie antéro-externe de l'aisselle gauche. J. MÉNEAU.

La syphilide dite pigmentaire et la mélanodermie syphilitique (La llamada sifilide pigmentaria y la melanoderma sifilitica), par COVISA. *Actas dermo-sifiliográficas*, février-mars 1914, p. 443.

Une fille de 18 ans est atteinte depuis 5 à 6 mois d'une syphilis précoce et maligne avec mauvais état général, asthénie marquée et tachycardie; ce qui frappe surtout en l'examinant, c'est une mélanodermie généralisée,

diffuse, plus accusée au tronc, aux bras, au cou et à la face, parfaitement symétrique. Les muqueuses sont respectées. Un traitement intensif par l'huile grise et le néosalvarsan amène une amélioration rapide de l'état général et une diminution notable de la mélanodermie. C. repousse la dénomination de syphilide pigmentaire parce qu'il ignore si la pigmentation qui l'a caractérisée est une lésion exclusivement cutanée déterminée par des lésions vasculaires ou cellulaires spécifiques capables de disparaître par le traitement, ou si, comme c'est plus probable, la pigmentation n'est qu'une représentation cutanée de lésions viscérales plus importantes. Il s'agissait donc d'une altération du sympathique abdominal ou surrénalité syphilitique. La maladie d'Addison n'aurait pu s'établir complètement en raison de la précocité du traitement. La symétrie de l'hyperpigmentation permet de croire à la possibilité d'une origine nerveuse centrale, déjà indiquée pour les pigmentations primitives de la syphilis. J. MÉNEAU.

Un cas de syphilide secondaire papulo-acnéiforme folliculaire avec caractère spinuleux marqué sur le cou et le tronc (Un caso de sfilide secundaria papulo-acneiforme folicular, con marcado carácter espinuloso en el cuello y tronco), par SAINZ DE AJA. *Actas dermo-sifiliográficas*, décembre 1914-janvier 1915, p. 415.

H. 24 ans, syphilis en juillet 1914. Examiné en octobre, il présente, entre autres lésions, une syphilide généralisée à type papulo-miliaire, nain, folliculaire, acnéiforme, en groupes extraordinairement abondants sur le cou, les épaules et le tronc. Sur ces régions, chaque lésion papuleuse est constituée à sa base par la même papule avec sa couleur, sa topographie et sa consistance caractéristiques et, de son centre, se détache un prolongement corné, très fin, mais résistant, pointu, de 1 à 4 millimètres de longueur, donnant à la main la sensation d'une râpe et en certains points de petites épines piquantes. Chaque prolongement épineux a sa base sur une syphilide. Nulle part on ne voit d'éléments épineux indépendants de l'exanthème spécifique. La kératose épineuse n'est pas une lésion *sui generis* des dermopathies typiques et individualisées; ce caractère épineux est syndromique, générique, susceptible de s'additionner ou se combiner à des maladies très différentes sans en dépendre: mais ces lésions semblent limitées au cou, aux épaules et au tronc; on les trouve exceptionnellement à la face et elles se rencontrent chez des hommes de la classe pauvre à peau sèche et finement pityriasique. J. MÉNEAU.

Cas d'atrophie maculeuse consécutive à une éruption syphilitique secondaire (Case of macular atrophy following a secondary syphilitic eruption), par ADAMSON. *Proceedings of the Royal Society of medicine. Dermatological Section*, avril 1915, p. 124.

H. 38 ans, syphilitique depuis 6 ans, chez lequel l'éruption secondaire fut suivie de macules atrophiques. Les premières apparurent 10 ou 12 mois après la disparition de l'éruption, sans transformation directe des papules en plaques d'atrophie. Actuellement il existe une vingtaine de macules atrophiques sur le tronc, le haut du dos, la poitrine et l'abdomen. Deux ou trois autres rayonnent de l'aisselle sur le repli antérieur et un au-dessous de l'œil sur la joue droite. Elles sont rondes ou ovales, leur grand axe

dirigé dans le sens des lignes de clivage; leur diamètre moyen est de 1/2 pouce. Leur couleur est lilas pâle; elles donnent au doigt l'impression d'un trou dans la peau recouvert d'une mince membrane: tandis qu'en plissant la peau on peut les faire bomber par distension des tissus sous-jacents. L'intérêt du cas réside dans l'association avec la syphilis. L'atrophie maculeuse autrefois considérée comme idiopathique semble pouvoir résulter de l'action de différentes toxines, surtout de celles de la syphilis et de la tuberculose qui produisent ces lésions en causant l'atrophie des fibres élastiques du chorion.

J. MÉNEAU.

Syphilide tertiaire anorectale et vulvaire (Beitrag zur Kenntnis der tertiären anorektalen und vulvären Syphilids), par K. VIGNOLO-LUTATI. *Dermatologische Zeitschrift*, 1914, t. 21, p. 50.

Femme de 30 ans, avec un syphilome anorectal hypertrophique et des infiltrations vulvaires. Réaction de Wassermann négative. Amélioration considérable par les injections de calomel.

(J'ai aussi vu un syphilome tertiaire anorectal avec une réaction de Wassermann négative, mais la réaction de Wassermann fut réactivée par le traitement. N. du T.).

Ch. AUDRY.

Syphilis précoce et maligne (Sífilis precoz y maligna), par J. DE AZUA. *Actas dermo-sifiliográficas*, avril-mai 1913, p. 149.

Un jeune homme de 19 ans, tombé de faiblesse à la porte de l'hôpital, syphilitique depuis 4 mois, est atteint depuis deux mois d'énormes ulcères du palais et du pharynx, douloureux, empêchant la déglutition, et produisant une forte dyspnée avec tirage épigastrique et des fosses sus-sternales et sus-claviculaires, indice d'une forte sténose laryngée. Injection immédiate de 0,04 de néosalvarsan, dans 50 centimètres cubes de sérum à 4 pour 1 000: forte réaction d'Herxheimer, vomissement, selles liquides. Dans la nuit du 3^e jour, pneumonie de la partie inférieure du poumon gauche. Une injection de sérum caféiné n'empêche pas la mort qui survient le 5^e jour, après un effort pour aller à la chaise.

J. MÉNEAU.

Syphilis maligne rupioïde (Syphilis maligna rupioide), par RABELLO. *Boletim da Sociedade brasileira de Dermatologia*. Séance du 16 décembre 1914.

Un homme de 22 ans présente après la cicatrisation d'un chancre syphilitique de la verge des ulcères aux bras et au dos qui se fermèrent après deux injections de néosalvarsan. Trois semaines après, nouvelle éruption d'une vingtaine de lésions ulcéreuses, quelques-unes de 10 centimètres de diamètre, éparses sur le tronc et les membres supérieurs, avec mauvais état général, céphalée et douleurs rhumatoïdes intenses. Six injections de novarsénobenzol suivies d'huile grise et d'iodure de potassium amenèrent la cicatrisation des ulcères et le relèvement de l'état général. A remarquer l'apparition précoce de manifestations ordinairement tardives qui ont conservé le caractère de la multiplicité et le développement d'une nouvelle poussée après un traitement insuffisant par le novarsénobenzol qui imposa un nouveau traitement par néo, mercure et iodure, ce qui rapproche ces lésions des accidents tertiaires.

J. MÉNEAU.

Syphilide ulcéreuse généralisée (Syphilide ulcerosa generalisada), par WERNACK MARCHADO. *Boletim da Sociedade Brasileira de Dermatologia*. Séance du 27 décembre 1943, p. 89.

La malade présentait des ulcères sur plusieurs parties du corps. Son état général était mauvais et aggravé par des hématomés. Avant de la soumettre au traitement spécifique, M. lui fit des injections de sérum physiologique à doses croissantes, pour relever ses forces. L'état général s'améliora et les ulcères se cicatrisèrent. C'est le 2^e cas de guérison d'ulcères syphilitiques que M. obtient par cette méthode. J. MÉNEAU.

Syphilis tertiaire phagédénique. — Cas clinique. — Traitement par le salvarsan (Sifilis terciaria fagedénica. — Caso clinico. — Tratamiento con salvarsan), par SAINZ DE AJA et J. ARTADI. *Actas dermo-sifiliográficas*, février-mars 1945, p. 456.

Syphilis conjugale chez une femme de 26 ans. Elle présente : 1^o des gommages ulcérées préauriculaires et de la peau du conduit auditif externe gauche ; 2^o une gomme du sein droit en voie de ramollissement ; 3^o une énorme lésion phagédénique et serpiginieuse allant des bords de l'anus, périnée, fourchette et tiers supérieur de la face interne de la cuisse à l'épine iliaque antéro-supérieure gauche d'un côté et de l'autre aux régions de l'hypogastre et au triangle de Scarpa. Le centre de cette grande lésion est constitué par le pli de l'aîne, le pli vulvo-crural et la grande lèvre. La peau et le tissu cellulaire sont détruits, jusqu'à l'aponévrose superficielle, mais les muscles et les ganglions sont absolument respectés. Réaction de Wassermann négative. Le diagnostic clinique s'imposant, un traitement énergique fut institué. Trois injections de 0,30 d'arsénobenzol, iode de potassium 3 grammes par jour, trois injections de 0,05 de calomel, neuf injections intraveineuses de benzoate de mercure. Compresses imbibées de permanganate de potasse à 4 millièmes pendant les 20 premiers jours, puis gaze iodoformée et pommade au baume du Pérou. En 4 mois, les gommages du conduit auditif, de la région préauriculaire et du cuir étaient complètement guéris ; deux mois plus tard, la grande lésion de l'hypogastre, de l'aîne, de la vulve, du périnée et de la cuisse l'était à son tour. Ce fait montre une fois de plus la grande valeur du traitement d'épreuve dans les cas douteux. Dans le cas actuel, la syphilis n'avait pas été grave, le chancre avait passé inaperçu, l'éruption avait été légère, bénigne, latente. A. et A. insistent sur l'action prodigieuse de l'arsénobenzol dans le phagédénisme, comparable sinon supérieure à celle qu'il possède sur la syphilis grave en général et maligne en particulier. J. MÉNEAU.

Les syphilides zoniformes, par GAUCHER, BIZARD et BRALEZ. *Annales des maladies vénériennes*, octobre 1945, p. 577.

G., B. et B. ont réuni 26 observations, dont la majeure partie inédites et personnelles, de syphilides zoniformes, signalées pour la première fois par Gaucher et Barbe en 1894.

Ce sont des accidents tertiaires (dans une seule observation, un mois après le chancre) pouvant revêtir les diverses formes des syphilides papulo-squameuses, affectant comme le zona le territoire d'un nerf périphérique ; elles occupent souvent le thorax, sont en général unilatérales, par-

fois avec une ébauche symétrique d'éruption, ne s'accompagnent ni de fièvre, ni de douleurs névralgiques. Elles durent plusieurs mois, laissant des pigmentations, parfois récidivent.

La pathogénie n'est pas éclaircie, mais elle semble analogue à celle du zona.

M. GOVAERTS.

Syphilis et plaies de guerre.

Syphilis et plaies de guerre, par Louis BORY. *Annales des maladies vénériennes*, avril 1916, p. 206.

Lorsque les plaies de guerre ne tendent pas à la guérison, que les bourgeons charnus sont de mauvaise qualité et que les hémorragies y sont fréquentes, une fois éliminées les causes locales et de voisinage : lésion osseuse, persistance de corps étrangers ou d'esquilles, défaut d'asepsie, et si l'on ne constate pas d'amélioration après curetage des végétations, il y a lieu de se demander si l'influence de cette cause constitutionnelle qui atteint si volontiers le système vasculaire, la syphilis, n'est pas en jeu ; sans tenir compte des dénégations du malade, il faut alors instituer le traitement spécifique.

M. GOVAERTS.

Alopécies syphilitiques.

Pseudo-pelade par lésion syphilitique (cas clinique) (Pseudopelada por lesión sífilítica (caso clínico), par SAINZ DE AJA. *Actas dermato-sifiligráficas*, décembre-janvier 1913, n° 2, p. 94.

Un avocat âgé de 28 ans est atteint de syphilis en 1909 (chancre, lymphite, adénopathies, plaques bucco-pharyngées). Il est traité sérieusement jusqu'en 1912. En janvier 1913, survient une périostite des os du crâne. Deux injections de salicylate de mercure, 30 gr. d'iodure suffisent pour la guérir. Mais la peau sus-jacente à la précédente périostite devint alopécique. La succession des 2 facteurs, la superposition exacte de l'alopécie à la périostite démontraient l'étroite relation de cause à effet qui les réunissait. Il s'agissait d'une alopécie type pseudo-pelade, due à l'action délétère des toxines émanées du foyer de la périostite sur les follicules de la peau voisine ou d'une perturbation nutritive des follicules pileux et des glandes cutanées par les processus d'artérite existant sur la lésion périostée et ses alentours. Si le traitement mixte vint à bout rapidement de la périostite, l'alopécie demanda 3 mois pour être guérie, mais ne laisse aucune trace (emplâtre de Vigo sans mercure sur la plaque).

J. MENEAU.

Observations et commentaires sur une variété d'alopécie par syphilis (Observación y comentarios sobre una variedad de alopecia por sífilis), par BOLUÑA. *Revista dermatológica de la Sociedad dermatológica argentina*, 1914, n° 5, p. 117.

Un homme de 20 ans présente une alopécie donnant l'impression des marques que produiraient les grains de plomb d'un coup de fusil tiré sur une cible, ces petites plaques sont distantes entre elles de 8 à 15 millimètres. Chaque plaque est ovale, à grand axe vertical ; à son niveau, la dépilation est complète ; à la portion de peau ainsi délimitée correspond une macule rose pâle, opaque, purement et simplement alopécique. Le tégument qui entoure les taches d'alopécie est normal. Rien aux cils, à la

moustache, à la barbe, ni au reste du système pileux. Sur le tronc et les membres supérieurs, roséole intense. Le cuir chevelu paraît donc atteint d'une roséole persistante avec alopecie. B. rattache son cas à la roséole piquetée de Fournier.

J. MÉNEAU.

Syphilis ignorées et méconnues.

Les syphilis ignorées. Leurs voies d'entrée, par S. LEDUC et H. PIED. *Revue de médecine*, décembre 1915, p. 698.

En pratique, beaucoup de syphilis restent ignorées, parce que la voie d'entrée échappe à l'observateur, l'inoculation pouvant ne pas laisser de traces sur les téguments ou les muqueuses, ni même dans le souvenir des sujets contagionnés et de leur entourage, qu'il s'agisse d'adultes ou d'enfants nés de parents sains et contaminés hors de la famille.

L. et P. ont relevé : 5 cas de chancres urétraux ; deux des sujets avaient contaminé les leurs, un avait une glossite d'aspect épithéliomateux, deux étaient atteints de mal de Pott syphilitique. 1 cas d'inoculation profonde par une seringue infectée. 1 cas de chancre de l'amygdale chez un enfant de 3 ans (contaminé dans un milieu extra-familial). 1 cas de contamination, par le lait d'une nourrice syphilitique, d'un enfant de 13 mois, vraisemblablement chancre du tube digestif.

Remarques : à propos des 5 premiers cas, ne pas rejeter l'idée de syphilis lorsque, comme ces sujets-là, un malade affirme n'avoir eu ni éruptions, ni chancre, mais seulement un écoulement. Penser à la possibilité d'un chancre urétral profond ; du 6^e, danger des aiguilles insuffisamment stérilisées ; des 7^e et 8^e, la santé des parents « n'est pas un prétexte suffisant pour refuser aux enfants un traitement d'épreuve, dans le cas de lésions suspectes » ; en outre, le dernier cas « remet en question la contagiosité du lait des femmes syphilitiques », qui dépend de la perméabilité des glandes au tréponème, insuffisamment étudiée jusqu'ici. M. GOVAERTS.

Des lésions syphilitiques méconnues opérées chirurgicalement comme cancers ou comme tuberculoses locales, par GACCHER. *Annales des maladies vénériennes*, mars 1916, p. 153.

Des lésions syphilitiques sont assez fréquemment confondues avec des tumeurs cancéreuses. G. relate l'observation d'un malade sur lequel on a pratiqué l'amputation totale du pénis et le curage des deux aines pour une ulcération diagnostiquée cancer et qui n'était en réalité qu'un chancre. Un autre malade a été l'objet d'une erreur identique, mais a évité l'opération et a guéri par le traitement spécifique.

Deux « cancers du col de l'utérus » n'étaient en réalité que des chancres. Une gomme de la langue avait été diagnostiquée cancer.

Des infiltrations diffuses d'origine syphilitique seraient fréquemment confondues avec des tumeurs. Pour G., du reste, la « mammite chronique est propre aux femmes syphilitiques, de même l'hypertrophie de la prostate est propre aux hommes syphilitiques ».

Des lésions syphilitiques sont aussi fréquemment prises pour des manifestations tuberculeuses. On ne doit pas oublier que la « syphilis héréditaire peut être suppurative comme la tuberculose osseuse ». Il existe même « des tumeurs blanches de l'adulte qui sont la conséquence de syphilis

acquises » et G. en relate deux cas. Il recommande en conséquence, dans les lésions ostéo-articulaires ou les tumeurs d'apparence cancéreuse, de rechercher avec soin la syphilis par la réaction de Wassermann et plus encore par le traitement d'épreuve par le mercure. M. GOVAERTS.

Syphilis latente des Arabes. Réactions du sang et du liquide céphalo-rachidien, par J.-A. SICARD et J. LÉVY-VALENSI. *Bulletins de la Société Médicale des hôpitaux de Paris*, 7 juillet 1946, p. 4087.

Chez 30 Arabes, Algériens et Marocains de 20 à 35 ans en traitement pour blessures de guerre, la réaction de Wassermann du sang a donné 22 résultats négatifs, 2 positifs faibles, 6 positifs ; celle du liquide céphalo-rachidien a donné 21 résultats négatifs, 2 positifs faibles, 3 positifs, 2 douteux.

L'albuminose a été trouvée normale (de 20 à 22 centigrammes par litre) dans 15 cas, légèrement augmentée (de 22 à 35 centigrammes) dans 2 cas, augmentée (de 30 à 50 centigrammes) dans 7 cas ; dosages faits avec le rachialbuminimètre de Sicard et Cantaloube.

La numération des lymphocytes à la cellule de Nageotte a donné de 0 à 1 lymphocyte par millimètre cube dans 6 cas, de 1 à 2 dans 6 cas, de 2 à 3 dans 3 cas, de 4 à 4 dans 1 cas.

S. et L. concluent que les manifestations syphilitiques humorales sanguines et rachidiennes ont été décelées dans à peu près un tiers des cas, l'examen clinique ne permettant aucune constatation. R.-J. WEISSENBACH.

La syphilis avant la guerre : méconnaissance de son extrême fréquence, par L. LANDOUZY. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 18 avril 1946, p. 434.

Cette méconnaissance est due à plusieurs raisons :

1. Trop de médecins ne songent pas à rechercher la syphilis chez beaucoup de leurs malades (dont les premières lésions ont pu passer inaperçues, n'avoir laissé aucune trace) et à attribuer ainsi leur véritable origine à des manifestations tertiaires pouvant survenir à des époques si variables de la vie d'un syphilitique, tantôt proches, tantôt très éloignées de la date de l'accident primaire. 2. La syphilis étant une maladie honteuse dont on se cache, souvent l'accident primitif n'est pas montré au médecin traitant, mais à quelque empirique qui « guérit en quelques jours » le vénérien. La même mentalité existe chez nombre d'éducateurs et de démographes : c'est ainsi que dans le *Bulletin hebdomadaire de statistique municipale de Paris* on ne trouve ni la syphilis ni la gonococcie parmi les rubriques des maladies transmissibles. 3. Il serait nécessaire de réformer ces statistiques auxquelles manquent l'alcoolisme, la gonococcie, la syphilis, et qui ne signalent que des troubles organiques (maladies des appareils), sans dire de quel facteur étiologique ils dépendent.

Insistant sur la nécessité de parfaire l'éducation des médecins au point de vue vénéréologique, L. attire l'attention sur la valeur sémiologique de la leucoplasie commissurale ou jugale, si fréquente, si persistante et aisée à rechercher ; il relate quelques observations dans lesquelles elle lui a permis de dépister des syphilis frustes ou ignorées. M. GOVAERTS.

De la fréquence des syphilis méconnues. — La plupart des ulcères de jambe, nombre de tumeurs malignes, d'arthrites, d'orchites et de plaies accidentelles rebelles à la cicatrisation sont de nature syphilitique, par CHAPUT. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 juillet 1916, p. 506.

C. rapporte plusieurs observations personnelles à l'appui de cette thèse. Le traitement spécifique dans les fistules, plaies et ulcères de nature douteuse est réalisé par applications locales d'onguent mercuriel à la lanoline-vaseline à 10 pour 100 et en même temps l'administration à l'intérieur d'iodeure de potassium. La plaie étant à niveau de la peau, on la couvre d'emplâtre de Vigo. Presque toujours ce traitement amène la guérison dans les ulcères de jambe, souvent dans les fistules et plaies rebelles. Si le traitement iodo-mercuriel agit trop lentement, C. se sert des arsenicaux.

C. essaie aussi le traitement spécifique « pour toutes les tumeurs inopérables et quelquefois pour celles qui sont opérables », et aussi pour les arthrites chroniques suppurées ou non et pour les ostéites; souvent encore, il en a obtenu des guérisons. Il conclut qu'on devra rechercher systématiquement la syphilis par la réaction de Wassermann, par l'ultra-microscope ou par le traitement d'épreuve, dans toutes les affections chroniques qui résistent anormalement à la thérapeutique ordinaire, même quand elles ne présentent pas les caractères spécifiques. M. GOVAERTS.

Remarques sur le diagnostic et le traitement des accidents syphilitiques, par Marcel PINARD. *Réunion Médicale de la 1^{re} armée*, août 1916, *La Presse Médicale*, 23 octobre 1916, p. 477.

P. rapporte quelques observations de lésions syphilitiques de diagnostic délicat soit par suite de syphilis ignorée, soit parce qu'il s'agissait de formes anormales et rares. Il insiste sur la diversité des manifestations syphilitiques qu'il a eu à traiter, en particulier des cas de syphilis héréditaire: périostites, exostoses, méningite, épilepsie jacksonienne, gomme du cervelet. Il signale aussi le développement autour de plaie de guerre de lésions echtymateuses dépendant du tréponème. La nature de toutes ces lésions peut être déterminée par un examen clinique minutieux, aidé dans les cas de lésions érosives récentes par l'examen ultra-microscopique et dans tous les cas par la réaction de Wassermann ou de préférence la réaction de Baïer de technique plus aisée.

P. a traité ses malades par les injections intra-veineuses de novarsénobenzol ou de luargol qui ont amené dans tous les cas une guérison clinique rapide.

R.-J. WEISSENACH.

Syphilis des muscles.

Un cas de myosite kystique syphilitique du masséter (Un caso de miositis quística, sifilitica, del masetero), par A. SAINZ DE AJA. *Actas dermatoflográficas*, octobre-novembre 1914, p. 40.

F., 43 ans, syphilitique depuis 1905. Actuellement elle présente des myalgies, des arthralgies erratiques, de la céphalalgie, une ostéite éburnée de la clavicule et au niveau du masséter gauche formant corps avec lui en son tiers moyen et à la moitié antérieure, une tumeur lisse, arrondie, bien limitée, avec rénitence kystique évidente, grosse comme une noix, non

douloureuse, légèrement mobile dans le sens antéro-postérieur, si le muscle est relâché, mais fortement fixée, s'il se contracte, formant relief vers la peau et débordant le muscle en avant sans proéminer sur la muqueuse de la joue, indépendante de toute partie osseuse. Trismus absolu. En raison des phénomènes concomitants, l'A. croit à une lésion spécifique. Réaction de Wassermann faiblement positive. Guérison rapide par traitement spécifique (mercure et arsénobenzol).

J. MÉNEAU.

Syphilis des os et des articulations.

Talalgie et métatarsalgie syphilitiques (Talalgia y metatarsalgia sifilíticas), par FORNS. *Actas dermo-sifiliográficas*, avril-mai 1914, p. 297.

Prostituée de 21 ans, atteinte, à la suite d'une syphilis conjugale, de talalgie et métatarsalgie avec blennorrhagie génito-urétrale intercurrente. Ces manifestations ne dépendent donc pas seulement de la blennorrhagie. Elles demandent un traitement intensif jusqu'à disparition des troubles, et continué longtemps pour éviter les rechutes, en raison de la localisation du processus.

J. MÉNEAU.

Deux cas de syphilis crânienne à larges séquestres, par NICOLAS, MOUTOT et GALÉ. *La Province Médicale*, 30 mai 1914.

Deux observations de gommes des os du crâne. Le point particulier de ces deux cas réside dans le volume considérable des séquestres osseux enlevés.

R.-J. WEISSENBACH.

Fractures claviculaires chez des syphilitiques, par Ch. ACHARD et E. WELTER. *Bulletins de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 13 octobre 1916, p. 1563.

A. et W. rapportent deux cas de fractures spontanées de la clavicule survenues chez des sujets dont la syphilis, qui était restée ignorée et n'avait encore jamais été traitée, fut mise en évidence par la réaction de Wassermann.

R.-J. WEISSENBACH.

Syphilis des vaisseaux et du cœur.

La « phlegmatia alba dolens » syphilitique secondaire, par DRAELLE et Paul BLUM. *Annales des maladies vénériennes*, octobre 1914, p. 721.

Les phlébites syphilitiques secondaires intéressent surtout le système veineux superficiel. Il existe cependant des phlébites profondes dont l'origine syphilitique secondaire est incontestable. D. et B. résument les observations déjà publiées et relatent un cas personnel de « phlegmatia alba dolens » double survenu chez un homme de 46 ans syphilitique, tout au début de la période secondaire et guérie rapidement par le traitement spécifique. Ils concluent que la phlegmatia alba dolens syphilitique est un accident très précoce, accompagnant la première poussée secondaire. Les symptômes sont un peu atténués comparativement à ceux qui existent dans les phlegmatia alba dolens ressortissant à d'autres causes : généralement moins d'œdème, de douleurs, d'importance fonctionnelle, pas de fièvre ni d'adénopathie. Souvent, atteinte successive des deux membres inférieurs. Parfois induration douloureuse des troncs veineux perceptibles. Parfois embolies, mais pas de cas mortels jusqu'ici.

M. GOVAERTS.

Myocardite syphilitique secondaire (Miocarditis sifilitica secundaria), par COVISA. *Revista clínica de Madrid*, 15 janvier 1915, p. 92.

Femme de 22 ans atteinte de syphilis secondaire grave. Avant de la soumettre au novarsénobenzol. C. examine le cœur; 50 pulsations par minute, arythmie marquée, un faux pas pour quatre pulsations. 4^e injections intraveineuses de cyanure de mercure amenant une amélioration notable de la syphilis; le pouls est moins lent, les arythmies moins fréquentes. La malade, sortie de l'hôpital, y rentrait un mois et demi après pour une laryngite spécifique intense et une nouvelle poussée de syphilides. Le pouls est retombé à 50, les arythmies sont moins fréquentes. Stomatite. Traitement par le novarsénobenzol à petite dose. Les arythmies disparaissent complètement, le pouls diminue de lenteur (68). Deux mois après, se produit une récidive de syphilis. Pouls = 64, réapparition des arythmies, nouveau traitement par le novarsénobenzol. Disparition des arythmies. Pouls = 64. L'état général est bon. Un traitement mercuriel intermittent a maintenu la guérison.

J. MÉNEAU.

Syphilis pulmonaire.

Syphilis pulmonaire (Sifilis del pulmon), par COVISA. *Actas dermo-sifiliográficas*, février-mars 1913, p. 108.

H. 37 ans. Syphilis à 19 ans, insuffisamment traitée. Depuis un an, toux, fatigue, hémoptysies, asthénie considérable sans fièvre ni trop mauvais état général; pas de bacilles de Koch dans les crachats. Le traitement antituberculeux ne donna aucun résultat et l'état allait s'aggravant lorsque apparurent des douleurs ostéocopes vraiment providentielles qui poussèrent à faire la réaction de Wassermann, laquelle fut heureusement positive. Amélioration remarquable par le traitement spécifique.

Les éléments de diagnostic de la syphilis pulmonaire sont, en dehors du traitement qui reste la véritable pierre de touche: 1^o le désaccord entre l'état général et les lésions locales; 2^o l'existence indubitable de la syphilis chez le malade et, même mieux, la coïncidence d'autres manifestations syphilitiques; 3^o la localisation anatomique du processus à la partie moyenne et à la base d'un seul poumon; 4^o l'absence de fièvre au début de la maladie.

La présence du spirochète pallida dans les crachats confirmerait le diagnostic, mais cette recherche est délicate et difficile pour la pratique journalière.

J. MÉNEAU.

Syphilis de la bouche.

Les aphtes récidivantes de la bouche, maladie du groupe de Wassermann; leur traitement par le néosalvarsan (Las aftas bucales recidivantes, enfermedad del grupo Wassermann; su tratamiento por néosalvarsan), par A. SAINZ DE AJA. *Actas dermo-sifiliográficas*, février-mars 1913, p. 114.

Bien que cliniquement distinctes des plaques de la syphilis, les aphtes buccaux sont une maladie appartenant au groupe de Wassermann, parce que le sérum sanguin réagit chez les malades qui en souffrent comme celui de ceux qui sont atteints de syphilis, paludisme, pian, etc. Peut-être les deux

affections sont-elles dues à des germes spirillaires très voisins dans l'échelle animale, déterminant des réactions humérales très semblables, peut-être égales, au point de vue générique. Les aphtes ordinaires peuvent guérir sans traitement spécial, mais les aphtes récidivantes à poussées multiples, répétées, parfois subintraçantes, seront rapidement guéries par le novarsé-nobenzol, comme la syphilis, le pian, etc.

J. MÉNEAU.

Les taches blanches de la muqueuse jugale et commissurale dites « plaques de fumeur », fonction de syphilis, par LANDOUZY. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 41 mai 1945, p. 564.

Les taches dites « plaques de fumeur » s'observent chez des sujets qui ne fument pas; chez la femme, elles ne se rencontrent que si la femme est syphilitique ou épouse de syphilitique.

Sur 164 syphilitiques observés à l'hôpital par L. en 3 ans, 131 dont 4 femmes présentaient des taches buccales; sur ce nombre, 81 dont 2 femmes avaient une réaction de Wasserman nettement positive. Sur 72 hommes et 12 femmes syphilitiques vus en ville, 52 hommes et 4 femmes avaient de la leucoplasie, sur lesquels 39 hommes et 2 femmes avaient une réaction de Wassermann positive.

Le tabac est une cause provocatrice de la leucoplasie, mais n'est nullement indispensable et la syphilis à elle seule peut la déterminer.

Dans la généralité des cas, la leucoplasie jugale et commissurale est fonction de syphilis.

G. THIBERGE.

Syphilis de l'estomac.

Syphilis secondaire et troubles gastriques (Sekundäre Syphilis und Magenveränderungen), par H. NEUGEBAUER. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1914, n° 24, p. 845.

A la période secondaire de la syphilis, il peut se produire des modifications de la sécrétion gastrique, par exemple des variétés persistantes d'anacidité, susceptibles d'aboutir à l'achylie. L'hyperacidité est plus exceptionnelle. Ces troubles dépendent soit d'un trouble de l'innervation du vague, soit d'une altération de la paroi gastrique, soit de la réunion de ces deux facteurs.

On fera le diagnostic d'une gastrite syphilitique par la réaction de Wassermann, par le mode des manifestations gastriques, des altérations apparentes de la muqueuse, une galactosurie alimentaire positive, d'autres signes de syphilis, l'influence du traitement spécifique.

En cas de doute, il faut administrer le traitement spécifique en même temps que les autres.

Ch. AUDRY.

Sur un cas de pseudo-cancer de l'estomac de nature syphilitique, par G. HAYEM. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 29 février 1916, p. 246.

Homme de 64 ans, présentant une tumeur épigastrique, volumineuse, dure, non mobile, paraissant faire corps avec le foie et l'estomac, à surface inégale, s'enfonçant dans la profondeur jusqu'à la colonne vertébrale, soulevée par les battements de l'aorte. Début remontant en apparence à un an.

Malgré les résultats de l'examen du suc gastrique et la présence de sang dans les matières fécales et en raison des douleurs (rares dans le cancer

primitif) exceptionnellement intenses, subcontinues, sans rapport avec les ingestions alimentaires, et de la conservation de l'état général, H. suspecte la syphilis. Les antécédents du malade révèlent une érosion de la verge survenue 40 ans auparavant, de la céphalée pendant 15 ans. Aucun autre symptôme. Le traitement par les frictions mercurielles et les lavements à l'iodure de potassium ne donna aucun résultat pendant 2 mois; continué sous forme d'injection de benzoate de mercure, ce traitement amena la disparition des douleurs en 8 jours, la résolution de la tumeur en 4 mois.

M. GOVAERTS.

Syphilis du foie.

Ictères syphilitiques secondaires avec rétention biliaire dissociée, par G. LANGEVIN et BRULÉ. *Bulletins de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 17 novembre 1916.

Deux cas d'ictère de type catarrhal au cours d'une syphilis secondaire. L'ictère ne pouvait, chez ces malades, être attribué ni à une origine hémolytique ni à une poussée d'angiocholite ni à une obstruction des voies biliaires: les matières fécales n'ont jamais été décolorées, la rétention biliaire était dissociée, soit à certains jours, soit pendant des périodes plus ou moins prolongées, les sels biliaires manquaient dans les urines alors que pigments biliaires et urobiline y persistaient; de plus la rétrocession de la rétention s'est faite lentement et graduellement et non d'une façon brusque comme dans les obstructions des voies biliaires quand l'obstacle vient à céder. Aucun des caractères sanguins des ictères hémolytiques n'a d'autre part été mis en évidence chez ces malades. Ces constatations permettent à L. et B. de conclure que la plupart des ictères de la syphilis secondaire ne sont ni d'origine hémolytique ni causés par l'obstruction des voies biliaires intra ou extra-hépatiques mais doivent être considérés comme dus à des lésions de la cellule hépatique dérivant du tréponème, comme une modalité des hépatites infectieuses. R.-J. WEISSENBACH.

Ictère hémolytique acquis d'origine syphilitique, par NICOLAS, O. MASTIA et J. GATÉ. *La Province Médicale*, 2 mai 1914, p. 193.

Il s'agit d'un malade de soixante-trois ans atteint d'ictère peu de temps après avoir contracté la syphilis. L'ictère ne s'accompagnait pas de décoloration des matières fécales; les urines contenaient de l'urobiline sans bilirubine; il n'y avait ni prurit, ni hémorragie. Le foie était normal. La rate était perceptible sur deux travers de doigt. La résistance globulaire était diminuée.

Il s'agissait donc bien d'un ictère hémolytique dont l'origine syphilitique semble prouvée par l'apparition de l'ictère en pleine période secondaire et son amélioration rapide par le traitement spécifique. R.-J. WEISSENBACH.

Etude radiographique d'une gomme du foie. Sa régression progressive sous l'influence du traitement, par L. QUETRAT *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 31 mars 1916, p. 459.

Gomme syphilitique du foie reconnue grâce à la radiographie, qui permit ensuite de suivre mois par mois les étapes successives de sa disparition sous l'influence du traitement par les injections intraveineuses d'arsénobenzol.

Un premier traitement par des frictions mercurielles et l'iode de potassium était resté sans effet appréciable.

R.-J. WEISSENACH.

Diabète syphilitique.

Diabète insipide, chez un syphilitique, amélioré après traitement spécifique, par LAIGNEL-LAVASTINE. *Société de neurologie de Paris*, 5 mars 1914. *Revue neurologique*, 30 mars 1914, p. 481.

Homme de 25 ans, entré à l'hôpital pour polyurie excessivement abondante datant d'un an. Syphilis il y a 4 ans. A l'entrée, urine 22 litres par jour. Après 6 injections de néosalvarsan à doses progressives de 0,30 à 0,90, les urines sont tombées à 5 litres par jour. Le sujet est alcoolique, nerveux. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

L.-L. pense que la polyurie est la conséquence d'une méningite ou d'une gomme syphilitique ayant touché la base de l'encéphale entre le tubercineum et les tubercules mamillaires.

G. THIBERGE.

Syphilis du rein.

Diagnostic et traitement des néphropathies syphilitiques diffuses (Diagnostik und Therapie syphilitischer diffuser Nierenerkrankungen [syphilitischer Nephritis]), par F. MUNK. *Dermatologische Zeitschrift*, 1914, t. 21, p. 591.

D'après une vingtaine d'observations personnelles, M. distingue une variété aiguë, relativement précoce, caractérisée cliniquement par l'anémie, l'œdème, etc., anatomiquement par un gros rein blanc, histologiquement par une nécrose lipoïde ayant son siège dans les tubuli contorti, et se manifestant par l'existence dans l'urine de cylindres chargés de corps lipoïdes biréfringents. M. attache une grande importance à cette dernière constatation et considère cette nécrose lipoïde comme spécifique.

Il existe en outre des néphropathies tardives, d'origine vasculaire, sclérosantes, qu'on peut distinguer, principalement par la recherche de la réaction de Wassermann, d'autres altérations méso-aortiques, une participation presque constante d'altérations spléno-hépatiques, un état anémique particulièrement intense, etc.

Comme thérapeutique, M. recommande principalement les petites doses d'iode de potassium, les frictions mercurielles, etc. Ch. AUDRY.

Syphilis des capsules surrénales.

Surrénalite aiguë dans le cours d'une syphilis secondaire et à la suite d'un érythème polymorphe, par P. BLUM. *Bulletins de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 10 novembre 1916, p. 1767.

Femme enceinte, âgée de 25 ans. L'infection syphilitique remonterait à un mois. Après 11 injections de deux centigrammes de biiodure de mercure, suivies de stomalite apparaît un érythème infectieux à type d'érythème polymorphe, avec température oscillant pendant 10 jours entre 39° et 40°. A ce moment, défervescence brusque à 37° accompagnée d'un syndrome pseudo-péritonéal : les signes constatés : hypotension ($Tmx = 9,4$; $Tmn = 5$ au sphymomanomètre Pachon), asthénie, hypothermie, vomissements, ligne blanche firent porter le diagnostic d'insuffisance surrénale aiguë.

Le diagnostic d'infection typhique avait été éliminé par le résultat négatif des séro-agglutinations.

Le traitement par l'adrénaline (X puis L et LX gouttes de solution au 1/1000 pro die par injection) amena en 8 jours la disparition des symptômes et le relèvement de la tension artérielle.

R.-J. WEISSENBACH.

Fièvre intermittente d'origine syphilitique.

Fièvre à allure intermittente d'origine syphilitique, par A. NETTER. *Bulletins de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 17 novembre 1916, p. 1837.

Deux observations : la première concerne une femme de 40 ans présentant depuis une huitaine d'années des accès fébriles quotidiens avec frissons et sueurs. La rate était hypertrophiée. Malgré l'absence d'hématozoaires dans le sang, on porte le diagnostic de paludisme, mais le traitement par la quinine reste sans action. Douze ans plus tard N. revoit la malade : elle présente alors de l'ostéite hypertrophique de la clavicule gauche, des tibias et d'un métatarsien. Les accès fébriles persistent, la rate est toujours très augmentée de volume. La réaction de Wassermann est positive. Sous l'influence des injections de benzoate de mercure les accès de fièvre intermittente disparaissent en même temps que régressent la splénomégalie et les lésions osseuses. Le mari de la malade est mort paralytique général, un de ses fils présente un mal de Pott syphilitique.

La deuxième observation concerne un homme de 30 ans qui a depuis 6 mois des accès de fièvre rémittente avec frissons et sueurs abondantes. Il présentait en outre des douleurs à l'union d'une côte et du cartilage costal et au niveau d'une phalange. Les diagnostics de fièvre de Malte, de typhoïde et de paratyphoïde auxquels on avait songé devaient être éliminés par les résultats négatifs des examens de laboratoire répétés. Réaction de Wassermann positive. Le malade avoua avoir eu la syphilis dix ans auparavant et se traiter depuis cette époque. Une série d'injections de benzoate de mercure fit cesser les accès fébriles.

R.-J. WEISSENBACH.

Anémie pernicieuse et syphilis.

Anémie pernicieuse et syphilis, par NATHAN. *Annales des maladies vénériennes*, mai 1914, n° 5, p. 359.

Une observation d'anémie pernicieuse à évolution rapide chez une femme d'une quarantaine d'années, atteinte de fibrome utérin, avec réaction de Wassermann positive dans le sérum.

R.-J. WEISSENBACH.

Syphilis de l'urèthre.

Traitement des rétrécissements urétraux graves dans la syphilis (Die Behandlung schwerer Harnröhrenverengerungen bei Syphilis), par B. GOLDBERG. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1914, n° 18, p. 913.

Une observation de sténose cicatricielle traitée chirurgicalement ; un autre cas, où le traitement chirurgical a été aidé par le traitement spécifique ; un troisième cas de grave rétrécissement.

Si l'on a affaire à des syphilitiques porteurs de sténose urétrale il faut toujours faire un traitement spécifique énergique, et un traitement opératoire prudent.

Ch. AUDRY.

Syphilis du système nerveux.

Syphilis du système nerveux (Syphilis of the nervous system), par J.-A. FORDYCE. *Medical Record*, 30 septembre 1916, p. 575.

Étant donnée la fréquence des méningites syphilitiques latentes au cours de la période secondaire et l'importance de cette localisation au point de vue pronostic, il est de toute nécessité de rechercher, au cours de toutes les syphilis secondaires, les symptômes traduisant une réaction méningée : exagération des réflexes patellaires, inégalité pupillaire, céphalées violentes, etc. F. pense qu'à la fin de la première année de la syphilis on devrait pratiquer une ponction lombaire chez tous les syphilitiques, qu'ils aient ou qu'ils n'aient pas présenté de symptômes d'irritation méningée. Cette pratique permettrait de découvrir des réactions méningées absolument torpides et insoupçonnées. C'est à cette période de réactions purement inflammatoires que le traitement spécial de la syphilis nerveuse devrait être institué car, ultérieurement, les séquelles tardives de ces réactions méningées, telles que le tabes et la paralysie générale sont dues à des lésions irrémédiables de dégénérescence, d'atrophie, de sclérose. Lorsque les symptômes cliniques de la parasymphilie commencent à se manifester, le processus pathologique existe dans le système nerveux depuis de longues années. Il faut donc traiter ces affections à leur origine, c'est-à-dire pratiquer des injections intra-rachidiennes arsenobenzol ou de sérum arsenobenzolisé dès la constatation, dans le liquide céphalo-rachidien, d'une lymphocytose ou d'une réaction de Wassermann positive et ne cédant pas au traitement par voie intraveineuse.

S. FERNET.

Envahissement du système nerveux pendant la première période de la syphilis (Involvement of the nervous system during the primary stage of syphilis), par WILE et STOKES. *The Journal of the american medical association*, 20 mars 1915, p. 979.

W. et S. déduisent de 6 observations personnelles que :

1. Le système nerveux peut être et même est probablement souvent intéressé avant qu'il y ait d'autres preuves de l'extension hémotogène du *treponema pallidum* partant du siège de l'écoulement initial.
2. Cet envahissement peut être léger quant aux symptômes cliniques, sans être accompagné de modifications dans le liquide spinal.
3. Il peut cependant survenir un envahissement grave d'une façon extrêmement précoce avec modifications très marquées du liquide cérébro-spinal et altération définie des fonctions nerveuses.
4. Les modifications cliniques le plus communément observées à cette période pré-séolique sont le mal de tête, l'envahissement des 2^e et 8^e paires nerveuses, l'exagération des réflexes. De ces modifications, le mal de tête est le plus ordinairement associé à des modifications démontrables du liquide céphalo-rachidien.
5. L'absence d'un des trois critères acceptés de l'envahissement du système nerveux dans le liquide céphalo-rachidien ne peut être regardée comme la négation de la présence de la syphilis dans le cerveau, les méninges ou la moelle, que quand un examen sérieux ne révèle aucun symptôme de cet envahissement.

J. MÉNEAU.

Sur les symptômes nerveux dans la syphilis récente (Ueber Nervensymptome bei frischer Syphilis), par D. LEOPOLD. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1914, t. 120, p. 101.

On connaît maintenant la série des altérations précoces du système nerveux dans la syphilis, telles que les ont révélées les méthodes de laboratoire. L. s'est proposé de rechercher les symptômes cliniques anormaux observables dans les mêmes conditions. Les recherches ont porté sur 67 malades pris à une époque précoce (syphilis secondaire, et même chancre). L'examen comprenait naturellement celui du liquide céphalo-rachidien comparativement à celui des appareils.

Sur 67 malades, 14 présentèrent de l'inégalité pupillaire, ou des différences de réaction dans l'une ou l'autre pupille. 3 fois, les réflexes avaient disparu (mais un de ces cas est difficile à interpréter). 9 fois, la recherche du phénomène de Babinsky donna un résultat positif. 9 fois aussi, celui de Romberg, et 13 fois celui d'Oppenheim. 6 fois la réaction de Wassermann était positive dans le liquide céphalo-rachidien. En règle générale, les réflexes ont paru exagérés, c'est du reste là un point qui a été signalé antérieurement et dont l'interprétation a donné lieu à des discussions (neurasthénie, lésions, etc. ?)

L. rappelle à ce propos les recherches de Steiner sur les altérations anatomiques précoces que l'on peut constater dans le système nerveux central du lapin syphilité expérimentalement, et qui doivent peut-être servir à interpréter les symptômes que l'on découvre ainsi chez l'homme.

Tout cela montre que, même cliniquement, à une période très précoce de la syphilis, on peut apercevoir une fréquence extrême des troubles et des lésions du système nerveux central.

CH. AUDRY.

Céphalée syphilitique ophtalmoplégique, par A. POULARD. *Le Progrès Médical*, 20 janvier 1917, p. 19.

P. désigne sous le nom de « céphalée syphilitique ophtalmoplégique » un syndrome très précis : une céphalée associée à une paralysie oculomotrice ou ophtalmoplégie. La céphalée est presque toujours la première manifestation ; l'ophtalmoplégie donne lieu à des manifestations si nettes qu'elle s'impose : il s'agit soit de ptosis, ou de strabisme : la pupille est dilatée ou immobile. La paralysie frappe un ou plusieurs nerfs.

La céphalée syphilitique ophtalmoplégique est la manifestation d'une méningite de la base qui s'étend aux nerfs oculo-moteurs et les altère par le mécanisme de la périnévrite. La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien a été constatée dans tous les cas étudiés. La céphalée syphilitique ophtalmoplégique peut précéder le tabes ou la paralysie générale dont elle constitue alors un mode de début clinique, mais elle peut aussi guérir complètement sous l'influence du traitement et n'être jamais suivie d'aucune syphilis cérébro-spinale à marche lente.

Parfois elle apparaît brusquement et évolue d'une façon aiguë chez des malades présentant déjà des signes évidents de syphilis cérébro-spinale. Le pronostic immédiat est très favorable, la céphalée disparaissant en quelques jours sous l'influence des injections mercurielles, les troubles oculomoteurs étant plus lents à rétrocéder. Elle récidive si, après guérison, on abandonne tout traitement. Le pronostic éloigné est un peu moins favo-

nable, un certain nombre des malades voyant évoluer ultérieurement une syphilis cérébro-spinale chronique. Comme traitement, P. préconise les injections intra-veineuses de cyanure de mercure. R.-J. WEISSENACH.

Récidive nerveuse syphilitique. Syndrome de Millard-Gubler (Recidiva nervosa sifilitica. Síndrome de Millard-Gubler), par COVISA. *Actas dermo-sifiliográficas*, février-mars 1913, p. 128.

F. 22 ans. 33 jours après une injection de novarsénobenzol pour douleurs ostéocopes, fortes céphalées, bruits d'oreilles, douleurs dans l'oreille droite; vomissements à type cérébral, paralysie faciale du même côté, puis hémiplegie gauche complète. Guérison de la paralysie après 4 injections intra-veineuses de novarsénobenzol. J. MÉNEAU.

Syphilis nerveuse; paraplégie syphilitique commune type Erb (Sifilis nervosa: paraplegia sifilitica comun typó Erb), par V. CIMENO. *Actas dermo-sifiliográficas*, février-mars 1915, p. 166.

Le cas concerne un homme de 29 ans. La syphilis remonte à quatre ans, la paraplégie date d'octobre 1913. Le traitement institué en janvier 1914: injection endoveineuse de cyanure de mercure. A la 3^e injection, l'incontinence nocturne d'urine avait disparu; à la 6^e, il pouvait marcher avec un bâton et l'incontinence d'urine avait presque complètement disparu. La guérison au 26 décembre avait nécessité l'emploi: d'une injection d'arsénobenzol, de 12 de novarsénobenzol, de 11 de cyanure de mercure, de 0,01, 6 de 0,02, 11 frictions de 5 grammes, 4 injections de calomel, 37 de benzoate de mercure à 0,02. J. MÉNEAU.

Deux cas d'amyotrophie progressive type Aran-Duchenne, d'origine syphilitique, par SOUQUES, BAUDOUIN et LANTUEJOL. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, septembre 1914, p. 297.

Les cas d'amyotrophie progressive type Aran-Duchenne d'origine syphilitique sont tantôt caractérisés par une amyotrophie progressive pure et simple, pouvant faire croire à la poliomyélite antérieure isolée, mais dans laquelle la clinique montre souvent la participation des méninges et de la substance blanche de la moelle, la lymphocytose céphalo-rachidienne, l'exagération des réflexes, le signe de Babinski, etc., ce que confirme l'anatomie pathologique en faisant constater des lésions méningées et des lésions diffuses de la substance blanche; tantôt par une amyotrophie au cours du tabes ou de la paralysie générale et à côté des altérations tabétiques on trouve des lésions des cornes antérieures, des méninges et de la substance blanche, c'est-à-dire des lésions diffuses analogues aux précédentes.

S., B. et L. rapportent 2 cas répondant aux deux types précédents.

I. Homme de 64 ans, sans antécédents syphilitiques connus, ayant eu une surdité brusque bilatérale et ayant depuis 12 ans au moins une atrophie musculaire à début par l'épaule gauche; progressivement, envahissement du bras et de l'avant-bras gauches, puis de la main gauche; ensuite du cou, de la nuque et de l'épaule droite, enfin du bras droit et de la main droite. Pas de douleurs ni de troubles de la sensibilité. Intégrité de l'extrémité céphalique et des membres inférieurs. Lymphocytose céphalo-rachi-

dienne légère. Pupille droite un peu dilatée et légèrement irrégulière. Céphalée persistante.

II. Homme de 47 ans, syphilitique à 27 ans, diabétique depuis 44 ans. Depuis 4 ans, atrophie du membre supérieur gauche, puis du membre supérieur droit où elle progresse de bas en haut, mal perforant du gros orteil gauche, membres inférieurs atrophiés dans leur ensemble, douleurs fulgurantes, signe d'Argyll Robertson, etc.

G. THIBIERGE.

Syphilis nerveuse (méningite corticale) et néphrite mercurielle thérapeutique graves. Cas clinique (Sifilis nerviosa (meningitis cortical) y nefritis mercurial, terapéutica, graves. Caso clinico), par A. SAINZ DE AJA. *Actas dermo-sifiliográficas*, octobre-novembre 1914, p. 1.

F., 27 ans, syphilis intense, grave, insuffisamment traitée et abandonnée à elle-même; en 1908, syphilide papuleuse généralisée, céphalalgie, alopecie et arthralgies. En 1910, nouvelles céphalalgies, arthralgies et périostites des tibias. En 1911, syphilides gommeuses du derme sur le tronc et les membres, avec persistance des phénomènes précédents. En 1912-13, nouvelles ulcérations du derme et, au printemps de 1914, méningite cervicale droite avec hémispasmes, hémitreblement, hémiconvulsions et hémiplegie. Au 5^e jour de l'entrée à l'hôpital, à la suite d'une injection de 0,05 de calomel, deux injections de 0,02 de biiodure, deux de 0,02 de cyanure de mercure, production d'une néphrite intense avec 5 gr. 50 d'albumine par litre. La malade n'avait reçu que 0,15 de novarsénobenzol. L'urine étant normale à l'entrée, la néphrite ne peut être imputée à la syphilis, ni au néosalvarsan, en raison de la petite quantité reçue par la malade. A. l'attribue donc au mercure. Traitement par le novarsénobenzol de 0,05 à 0,30 par injections espacées. Guérison des symptômes sauf de l'hémiparésie gauche qui va néanmoins en s'améliorant chaque jour. L'albuminurie a progressivement diminué et n'atteint plus que 1/4 à 1/2 gramme par litre. Après un nouveau traitement nécessité par l'examen du liquide céphalo-rachidien par 5 injections de 0,30 de novarsénobenzol, 17 de 0,01 de cyanure supporté sans aucun trouble et l'iodure, la malade sort de l'hôpital avec une très légère hémiparésie. Elle n'a pas été revue. Passant en revue les contre-indications de l'arsénobenzol et du novarsénobenzol, A. montre l'immunité de plus en plus grande de ces remèdes à mesure que leur étude se perfectionne. Il préfère le néosalvarsan, moins toxique. J. MÉNEAU.

Quelle est l'opinion actuelle sur la valeur des examens du sang et du liquide céphalo-rachidien dans le diagnostic de la syphilis nerveuse (What is the position to-day as to the value of blood and cerebrospinal fluid examinations in the diagnosis of syphilis of the nervous system?), par FISHER. *Medical Record*, 24 juin 1916, p. 4127.

Au point de vue du diagnostic en neurologie, on a tendance, ces dernières années, à exagérer la valeur des examens sérologiques aux dépens de l'examen clinique. Or les réactions sérologiques ne peuvent que compléter les constatations cliniques. Une réaction de Wassermann positive peut confirmer un diagnostic hésitant, mais une réaction négative ne doit, en aucune manière, faire nier une évidence clinique. A l'appui de cette affirmation F. cite deux observations. Il s'agit, dans l'une, d'une affection

médullaire à symptomatologie très complexe. La réaction de Wassermann est négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. On porte donc le diagnostic de tumeur médullaire. L'autopsie et les examens histologiques ultérieurs montrent qu'il s'agissait d'une syphilis des méninges et des ganglions spinaux.

La seconde observation concerne une névrite optique qui guérit par le traitement spécifique institué malgré une réaction de Wassermann négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. S. FERNET.

Syphilis avec symptômes nerveux simulant d'autres affections (Syphilis with neurologic symptoms simulating other conditions), par HALLER et WALKER. *The Journal of the American medical Association*, 18 novembre 1916, p. 1497.

Malgré l'absence d'antécédents spécifiques, deux cas de névralgie du trijumeau, un cas d'épilepsie et un cas de méningite aiguë simulant la méningite cérébro-spinale ont été guéris par le traitement arsenical et mercuriel institué grâce aux résultats positifs fournis par la réaction de Wassermann. S. FERNET.

Quelle est la forme clinique de la syphilis qui aboutit le plus souvent à la paralysie générale ? par André COLLIN. *Gazette des Hôpitaux*, 18 juin 1914, p. 1125.

De l'étude clinique de 49 paralytiques généraux, C. conclut que la paralysie générale progressive est le propre des syphilis bénignes, en entendant sous ce terme une syphilis dont les manifestations à peu près exclusives sont le chancre et la paralysie générale.

Cette forme clinique doit son allure spéciale au neurotropisme microbien et au terrain sur lequel la graine est tombée. Cette notion, en excluant la bénignité, permet d'agir précocement sur telle syphilis dont on jugera l'évolution suspecte, parce que la ponction lombaire est précocement positive. D'autre part, lorsque la syphilis grave (il s'agit, pour C., de syphilis à manifestations cutanéomuqueuses graves) se termine par la paralysie générale, fait exceptionnel, des facteurs occasionnels sont intervenus, comme le traumatisme cérébral, ou bien la paralysie générale est le terme ultime d'atteintes successives graves des artères cérébrales ou des méninges.

R.-J. WEISSENBACH.

Paralysie générale, trépanation et injection de sérum salvarsanisé, par DELÉPINE et SABLÉ. *Journal des sciences médicales de Lille*, 11 avril 1914, p. 337.

D. et S. ont utilisé la méthode de Marie, Levaditi et Marie pour le traitement de la paralysie générale par le sérum arsénobenzolisé chez un malade âgé de 32 ans.

Sous anesthésie locale à la novocaïne ils ont pratiqué une double trépanation à la fraise de Doyen et injecté de chaque côté 4 centimètres cubes de sérum de sang de lapin arsénobenzolisé chauffé à 45°. L'injection fut suivie d'une réaction fébrile à 39°, avec apparition d'un syndrome méningé aigu qui rétrocéda en quelques jours. Le liquide céphalo-rachidien contenait de nombreux polynucléaires.

R.-J. WEISSENBACH.

De la nécessité d'un traitement mercuriel très prolongé dans la paralysie générale, par GAUCHER. *Annales des maladies vénériennes*, mai 1916, p. 257.

De 2 cas de paralysie générale dans lesquels le traitement mercuriel et ioduré prolongé a eu les meilleurs résultats, G. conclut que : 1° On ne doit pas dire, d'avance, que la paralysie générale est incurable; 2° Le traitement mercuriel de la paralysie générale doit être continué indéfiniment.

M. GOVAERTS.

Traitement de la paralysie générale par les injections intraventriculaires de sérum arsénobenzolisé et quelques observations (The treatment of paresis by intra-ventricular injections of diarsenolized serum with presentation of cases), par COOMBO KNAPP. *Boston Medical and Surgical Journal*, 6 juillet 1916, p. 24.

A la suite des échecs de la méthode de Swift-Ellis dans la paralysie générale et surtout à la suite des expériences qui ont prouvé que les substances injectées dans l'espace sous-arachnoïdien de la région lombaire ne pénétraient pas jusqu'à la substance corticale du cerveau, K. a pratiqué des injections intra-ventriculaires de sérum arsénobenzolisé chez plusieurs paralytiques généraux. Sa technique est relativement simple et n'exposerait à aucun danger.

Dans les deux observations citées, les malades ont reçu chacun trois injections intraventriculaires. L'amélioration de leur état a été manifeste; l'un d'eux a pu reprendre ses occupations après avoir présenté de graves symptômes mentaux. Chez les deux malades, les réflexes patellaire et pupillaire qui étaient complètement abolis avant le traitement sont redevenus normaux.

S. FERNET.

La séreuse sous-arachnoïdienne en regard de la syphilis. Influence du traitement salvarsanique, par DIND. *Revue médicale de la Suisse Romande*, 20 mai 1914.

Sur 25 malades dont le liquide céphalo-rachidien a été examiné pendant l'exanthème, une hyperleucocytose est à peu près de règle; 4 sur 25 présentaient plus de lymphocytes et 12 sur 25 une augmentation manifeste de pression.

Sur 15 malades examinés à la fin de la période de latence (de 4 à 8 semaines après le chancre) dont 12 offraient d'ailleurs déjà la réaction de Wassermann positive, la lymphocytose ne manquait que 2 fois.

D. insiste sur le fait que ces altérations précèdent l'exanthème. D'une manière générale, augmentation de pression et lymphocytose sont moins accusées à une période plus avancée, qu'un peu avant les accidents exanthématiques et lors de leur début. Il n'y avait plus que 3 cas de lymphocytose (légère) sur 7 malades pris après 2 ans.

Sur 20 tertiaires paraissant indemnes d'accidents nerveux, 9 présentaient de la lymphocytose; elle existait, et beaucoup plus forte, sur 12 parmi 16 syphilitiques anciens porteurs de localisations nerveuses anciennes.

D'après 4 cas, D. ne doute pas de l'action favorable et rapide de l'arsénobenzol chez les porteurs de syphilis nerveuse tardive.

(Le travail de D. a été communiqué en mars 1913 à la Société Vaudoise de

médecine, mais je n'en connais pas de publication antérieure au numéro de mai 1914 de la *Revue médicale de la Suisse Romande*; c'est pourquoi je n'ai pas pu le citer dans mes travaux personnels qui ont paru ici même, bien avant cette époque, c'est-à-dire en janvier 1914. N. d. T.) Ch. AUDRY.

Syphilis nerveuse; traitement par le cyanure de mercure (*Syphilis nerviosa: Tratamiento por cianuro de mercurio*), par SANZ DE GRADO. *Actas dermo-sifiliográficas*, octobre-novembre 1915, p. 75.

Un jeune homme de 48 ans, atteint de syphilis vulgaire, est traité par des injections de novarsénobenzol et de benzoate de mercure. Guérison du chancre. Sept mois après, accidents de syphilis nerveuse, à forme cérébrale. Injections intraveineuses de cyanure de mercure. Disparition de tous les accidents après la sixième injection à 0,02.

J. MÉNEAU.

Une méthode simplifiée pour les injections intraméningées de néosalvarsan dans la syphilis du système nerveux (A simplified method for the intrameningeal injection of neosalvarsan in syphilis of the nervous system), par WARFIELD. *The Journal of the American medical Association*, décembre 1914, p. 2287.

W. a pu faire, sans aucun inconvénient, des injections de novarsénobenzol simultanément par la voie intraveineuse et rachidienne. Il prend la précaution de ne jamais injecter plus de 4 milligrammes de novarsénobenzol par la voie lombaire. Le sel est dissous dans 2 centimètres cubes de sérum à 5 pour 1000. La ponction lombaire étant faite, il adapte immédiatement la seringue, remplit du liquide à injecter, à l'aiguille et laisse couler le liquide céphalo-rachidien dans la seringue afin de mélanger les deux liquides; lorsque le mélange est fait, il pousse l'injection très doucement. Ce procédé ne lui a jamais donné les réactions violentes qui ont été observées à la suite des injections rachidiennes de néosalvarsan à plus fortes doses et en simple solution saline.

S. FERNET.

Traitement de la syphilis nerveuse par les injections intrarachidiennes de sérum mercurialisé (The intradural administration of mercurialized serum in the treatment of cerebrospinal syphilis), par BYRNES. *The Journal of the American medical Association*, 19 décembre 1914, p. 2182.

B. a pratiqué avec succès des injections rachidiennes de sérum mercurialisé chez 32 sujets atteints de syphilis nerveuse. Sa technique est copiée sur celle de Swift-Ellis pour les injections de sérum arsénobenzolisé avec cette différence que le malade, soumis antérieurement à un traitement mercuriel quotidien, ne subit pas d'injection avant le prélèvement du sang. Ces injections ne produisent que des réactions générales minimales: quelques douleurs dans les membres inférieurs, nausées, quelquefois une élévation passagère de la température. Les résultats cliniques et cytologiques seraient supérieurs à ceux de la méthode de Swift-Ellis, les résultats sérologiques lui seraient inférieurs. Le sérum mercurialisé a l'avantage de pouvoir être conservé.

S. FERNET.

Compte rendu du traitement de la syphilis cérébrospinale par les injections intrarachidiennes de sérum salvarsanisé (A report of the treatment of cerebrospinal syphilis by intraspinal injections of salvarsan-

nized serum), par RYTINA et JUDD. *The American Journal of the medical Sciences*, février 1915, p. 247.

H. et J. ont pratiqué des injections intrarachidiennes de sérum arsénobenzolisé (méthode de Swift et Ellis) chez 48 malades atteints de syphilis nerveuse. En dehors de quelques réactions légères et passagères, ils n'ont jamais observé de phénomènes graves à la suite de ce traitement qu'ils considèrent comme absolument inoffensif. Dans la majorité des cas traités, ils ont constaté des améliorations manifestes : disparition des douleurs fulgurantes chez les tabétiques, des symptômes méningés dans les syphilis cérébrales, etc. Ils recommandent cette méthode de traitement : 1° parce qu'elle est inoffensive; 2° parce qu'elle est plus efficace que tous les traitements précédemment employés; 3° parce que les examens sérologiques et cytologiques confirment les résultats cliniques. S. FERNET.

Réactions consécutives aux injections intra-rachidiennes de mercure (Reactions following intraspinal injections of mercury), par HALL, CULBERTSON et SLAGHT. *The Journal of the American Medical Association*, 24 juin 1916, p. 2062.

Les injections intra-rachidiennes de mercure ou de sérum mercurialisé sont fréquemment suivies de réactions graves. Les réactions bénignes consistent en maux de tête, douleurs dans le dos et dans les jambes. Quelquefois il y a rétention d'urine passagère ou définitive, des insomnies, de l'urticaire (après le sérum mercurialisé), une réaction fébrile intense. Les 45 malades injectés chacun à plusieurs reprises, ont tous eu des réactions plus ou moins graves. Il est prudent de n'employer que des doses très faibles de mercure dilué dans une grande quantité de liquide céphalo-rachidien. S. FERNET.

Le traitement intracrânien des affections syphilitiques et parasyphilitiques du nerf optique (Intracranial treatment of syphilitic and parasyphilitic optic nerve affections), par SCHOENBERG. *The Journal of the American Medical Association*, 24 juin 1916, p. 2054.

Exposé des recherches expérimentales concernant les traitements des affections du nerf optique d'origine syphilitique ne réagissant pas au traitement spécifique classique. S. a recherché le moyen de faire agir les médicaments directement sur le nerf. Il a injecté à des animaux des matières colorantes (bleu de méthylène, etc.) dans les veines, dans le cul-de-sac dural, dans les ventricules latéraux. Ces expériences lui ont permis de constater que les substances injectées par la voie veineuse — n'atteignent jamais le nerf optique; les injections rachidiennes font parvenir la substance colorante au nerf optique uniquement lorsqu'elles sont faites sous forte pression et avec un 'grand' volume de liquide, pratique dangereuse chez l'homme. Seules, les injections intraventriculaires donnent lieu à une coloration nette du nerf. S. croit avoir découvert par ces recherches la raison de l'inefficacité de la méthode de Swift et Ellis dans l'atrophie du nerf optique et préconise les injections intraventriculaires de sérum arsénobenzolisé. S. FERNET.

Importance de la syphilis chez les pensionnaires de l'hôpital du gouvernement pour les fous (Prevalence of Syphilis among the in

mates of the government hospital for the insane), par VEDDER et HUGH. *Journal of the American medical association*, 20 mars 1915, p. 972.

De l'étude de 1283 cas, W. et H. concluent :

1. La syphilis chez les femmes blanches de cet établissement est comparativement rare.

2. Chez les hommes blancs, elle a été démontrée dans 20 pour 100 des cas.

3. 80 pour 100 au moins des hommes de cet établissement sont syphilitiques.

4. 10 pour 100 au moins des cas de folie qui y sont traités sont directement imputables à la syphilis.

J. MÉNEAU.

Syphilis dans l'armée.

Statistique des syphilis contractées par les militaires depuis la mobilisation et traitées dans le service de clinique de l'hôpital Saint-Louis (août 1914-décembre 1915), par GAUCHER et L. BIZARD. *Annale des maladies vénériennes*, mars 1916, p. 129.

Beaucoup de militaires ont été contaminés, à Paris et aux environs, par les prostituées de la rue, par des femmes travaillant irrégulièrement dans les usines, dans des maisons de tolérance en province, ou enfin par des prostituées d'occasion, quelques-uns par leur femme légitime. La proportion d'hommes mariés est inquiétante (le cinquième du nombre total des militaires contaminés).

Les malades ignorent en général la gravité de leur maladie.

Les chancres extra-génitaux sont rares.

Le chancre mixte est fréquent.

M. GOVAERTS.

Les maladies vénériennes pendant la guerre à l'hôpital militaire Villemain et dans ses annexes, par GAUCHER. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 28 mars 1916, p. 352.

Total des maladies vénériennes soignées dans les hôpitaux complémentaires de l'hôpital Villemain (dirigé par G.) d'août 1914 à mars 1916 : chancres et syphilis récentes, 1082. Chancres mous, 105. Blennorragies, 1279.

Blennorragies comprenaient : blennorragies acquises depuis la mobilisation ; blennorragies anciennes réveillées par les fatigues de la campagne ; certaines entretenues artificiellement. — *Chancres mous*. Petit nombre de chancres mous non compliqués d'infection syphilitique. Fréquemment les chancres mous, après le temps d'incubation nécessaire, deviennent des chancres syphilitiques. — *Chancres et syphilis récentes*. Multiples raisons de contagion vénérienne (en particulier de la syphilis) dues aux circonstances particulières au temps de guerre : la séparation ; les dangers de mort auxquels se savent exposés les hommes, l'insuffisance de ressources pour les femmes, les ont entraînés à rechercher des partenaires suspects. — En dehors des prostituées de profession, les maladies vénériennes ont été souvent communiquées aux militaires par des prostituées d'occasion, quelquefois même par des femmes mariées, par des femmes de mobilisés auxquelles ils ne donnaient qu'une rémunération faible ou nulle.

Dans son service à l'hôpital Saint-Louis, où sont soignés civils des deux sexes et militaires, G. a constaté une augmentation globale de la syphilis de plus d'un tiers, de près de la moitié depuis la mobilisation, dans des

proportions pareilles chez les militaires et les civils : beaucoup de tout jeunes gens et d'hommes âgés étant maintenant contaminés parmi ces derniers.

M. GOVAERTS.

Syphilis suivant les pays.

La première apparition de la syphilis en Pologne (Das erste Erscheinen der Syphilis in Polen), par Z. GROSSEK. *Dermatologische Zeitschrift*, 1914, t. 21, p. 428.

Une chronique polonaise dont la première édition date de 1519, dit que la syphilis fut apportée à Cracovie au retour d'un pèlerinage à Rome par la femme d'un serviteur du gouverneur du château de Cracovie, lequel serviteur avait nom : le blanc Albert, en l'année 1495.

G. montre que ce renseignement n'est pas négligeable. Ch. AUDRY.

Contribution à l'étude de la syphilis dans le Rif (Contribución al estudio de la sífilis en el Rif), par VALDÉS LAMBEA. *Revista clínica de Madrid*, 30 juillet 1915, p. 46.

La syphilis est très répandue chez les Mores ; mais ils ne recourent au médecin que dans les cas graves. Chargé d'un dispensaire indigène, L. a pu étudier 1 500 malades en quatre ans. Il a été surpris, étant donnée la fréquence de la syphilis, de la rareté des manifestations nerveuses et viscérales. Les malades ne se soumettent pas à un traitement prolongé et l'abandonnent prématurément, malgré les bienfaits qu'ils en retirent. Le salvarsan est le médicament indispensable chez de pareils malades : c'est le remède souverain en pareille occurrence. L. l'emploie uniquement en injection intraveineuse.

J. MÉNEAU.

REVUE DES LIVRES

Biology and treatment of venereal diseases, par M. C. DONAGH. Harrision éditeur, Londres, 1916.

L'ouvrage est divisé en 48 chapitres dont 44 ont trait aux maladies vénériennes. Les 4 derniers qui constituent la dernière partie de l'ouvrage étudient la biologie et le rôle joué par les lymphocytes et les cellules endothéliales dans l'inflammation et les tumeurs malignes. 54 planches, dont un grand nombre en couleurs, complètent le texte.

Les 7 premiers chapitres sont entièrement consacrés à l'étude du parasite de la syphilis que D. propose d'appeler leucocytozoon syphilidis. C'est sur cette conception entièrement neuve, que D. a longuement étudiée, que repose l'intérêt principal du livre.

Sur des préparations colorées, soit à l'état frais par le bleu polychrome ou mieux par le bleu de méthylène boraté, soit sur des coupes de tissus syphilitiques traitées par la pyronine et le vert de méthyle après fixation à l'alcool, D. décrit de nombreuses formes parasitaires qu'il groupe en un cycle évolutif tout à fait comparable à celui du plasmodium malarie. Ce

cercle évolutif comporte deux modes de reproduction : l'un asexué, l'autre sexué.

Dans la reproduction asexuée ou schizozonie, une spore qui mesure 4,5 pénétre dans une cellule entothéliale, ou conjonctive; elle s'y divise en 2, puis en 4, et ainsi de suite pour former des masses qui se dispersent en anneaux pour être finalement mises en liberté et devenir autant de spores capables par la suite d'infecter de nouvelles cellules.

Dans la reproduction sexuée, une spore pénètre également dans une cellule où, par bourgeonnement, elle donne des masses un peu plus grosses que les spores asexuées. Ce sont les futurs gamètes sexuels. Les gamètes femelles sont extracellulaires. Petits d'abord, ils présentent un noyau et un blepharoplaste, puis leur dimension augmente et le blepharoplaste disparaît en même temps que leur taille atteint celle d'une globule rouge.

Les gamètes mâles présentent trois corps nucléaires. Le plus souvent l'évolution du gamète mâle est intracellulaire. Le gamète mâle embryonnaire pénètre dans un grand leucocyte mononucléaire. Chacun des trois corps nucléaires s'accroît et donne naissance à un grand nombre de tréponèmes qui restent d'abord groupés autour de la masse nucléaire comme les rayons d'une roue autour de son moyeu; puis chacun de ces tréponèmes, qui représente un gamète mâle, se détache du point central et devient libre.

Il se peut aussi que le gamète mâle ait une évolution extracellulaire. On voit alors les trois noyaux former par subdivisions successives une sorte de rosace dont chacun des éléments libérés ressemble à des diplococques ou à des chaînes de cocci qui se dénouent à leur tour en éléments plus petits dont chacun donne naissance à un spirille épais qui ressemble au spirochaete refringens avant de devenir le treponema typique.

La fécondation du gamète femelle se fait par pénétration d'un seul tréponème. D. doit avoir observé 9 fois le phénomène de la fécondation. Sitôt après la pénétration le gamète femelle fécondé se revêt d'une sorte de voile, puis émet un premier, puis un deuxième globule polaire. Le noyau qui était central devient excentrique, puis se divise en 2 puis en 4 masses qui sont les sporoblastes capables à leur tour de se diviser en une infinité de sporozoïtes qui se tiennent après destruction de la paroi qui les renferme capables de recommencer le cycle évolutif. Parfois un sporoblaste peut être mis en liberté et évoluer pour son compte propre.

Cette étude, résultat de longues recherches, a permis à D. de ranger ce parasite parmi les sporozoaires. C'est une coccidie, aussi propose-t-il de l'appeler coccidium ou leucocytozoon syphilidis.

Les chapitres suivants sont consacrés à l'étude des coccidioses non vénériennes et des formes de développement aberrantes que peut présenter le leucocytozoon.

Enfin D. signale les erreurs à éviter dans la recherche du parasite et discute les objections faites à ses descriptions. Puis il étudie les réactions colorantes permettant de différencier le leucocytozoon. L. JOLIVET.

Le Gérant : Pierre AUGER.

Atrophie maculeuse consécutive à une éruption syphilitique, par <i>Adamson</i> .	477
Syphilide tertiaire anorectale et vulvaire, par <i>K. Vignolo-Lutali</i> .	478
Syphilis précoce et maligne, par <i>J. de Azua</i> .	478
Syphilis maligne rupioïde, par <i>Rabello</i> .	478
Syphilide ulcéreuse généralisée, par <i>Wernack Marchado</i> .	479
Syphilis tertiaire phagédénique, par <i>Sainz de Aja et J. Artadi</i> .	479
Les syphilides zoniformes, par <i>Gaucher, Bizard et Bralez</i> .	479
Syphilis et plaies de guerre. Syphilis et plaies de guerre, par <i>Louis Bory</i> .	480
Alopécies syphilitiques. Pseudo-pelade par lésion syphilitique, par <i>Sainz de Aja</i> .	480
Observations et commentaires sur une variété d'aloécie par syphilis, par <i>Botina</i> .	480
Syphilis ignorées et méconnues. Syphilis ignorées, par <i>S. Leduc et H. Pied</i> .	481
Des lésions syphilitiques méconnues opérées chirurgicalement, par <i>Gaucher</i> .	481
Syphilis latente des Arabes, par <i>J.-A. Sicard et J. Lévy-Valensi</i> .	482
La syphilis avant la guerre: son extrême fréquence, par <i>L. Landouzy</i> .	482
Fréquence des syphilis méconnues. Ulcères de jambe, tumeurs malignes, arthrites, orchites et plaies accidentelles rebelles de nature syphilitique, par <i>Chaput</i> .	483
Diagnostic et traitement des accidents syphilitiques, par <i>Marcel Pinard</i> .	483
Syphilis des muscles. Myosite syphilitique du masséter, par <i>A. Sainz de Aja</i> .	483
Syphilis des os et des articulations. Talagie et métatarsalgie, par <i>Forns</i> .	484
Deux cas de syphilis crânienne à larges séquestres, par <i>Nicolas, Moutot et Gaté</i> .	484
Fractures claviculaires chez des syphilitiques, par <i>Ch. Achard et E. Welter</i> .	484
Syphilis des vaisseaux et du cœur. La « phlegmatia alba dolens » syphilitique secondaire, par <i>Druelle et Paul Blum</i> .	484
Myocardite syphilitique secondaire, par <i>Covisa</i> .	485
Syphilis pulmonaire. Syphilis pulmonaire, par <i>Covisa</i> .	485
Syphilis de la bouche. Les aphtes récidivantes de la bouche, par <i>A. Sainz de Aja</i> .	485
« Plaques de fumeur », fonction de syphilis, par <i>Landouzy</i> .	486
Syphilis de l'estomac. Syphilis secondaire et troubles gastriques, par <i>H. Neugebauer</i> .	486
Sur un cas de pseudo-cancer de l'estomac de nature syphilitique, par <i>G. Hayem</i> .	486
Syphilis du foie. Ictères syphilitiques secondaires, par <i>G. Langevin et Brulé</i> .	487
Ictère hémolytique acquis syphilitique, par <i>Nicolas, O. Mastia et J. Gaté</i> .	487
Etude radiographique d'une gomme du foie, par <i>L. Queyrat</i> .	487
Diabète syphilitique. Diabète insipide, chez un syphilitique, par <i>Laiguel-Lavastine</i> .	488
Syphilis du rein. Diagnostic et traitement des néphrites syphilitiques par <i>F. Munk</i> .	488
Syphilis des capsules surrénales. Surrénalite aiguë, par <i>P. Blum</i> .	488
Fièvre intermittente d'origine syphilitique. Fièvre à allure intermittente d'origine syphilitique, par <i>A. Netter</i> .	489
Anémie pernicieuse et syphilis. Anémie pernicieuse et syphilis, par <i>Nathan</i> .	489
Syphilis de l'urètre. Rétrécissements urétraux dans la syphilis, par <i>B. Goldberg</i> .	489
Syphilis du système nerveux. Syphilis du système nerveux, par <i>J.-A. Fordyce</i> .	490
Système nerveux pendant la première période de la syphilis, par <i>Wile et Stokes</i> .	490
Sur les symptômes nerveux dans la syphilis récente, par <i>D. Leopold</i> .	491
Céphalée syphilitique ophtalmoplégique, par <i>A. Poulard</i> .	491
Récidive nerveuse syphilitique. Syndrome de Millard-Gubler, par <i>Covisa</i> .	492
Syphilis nerveuse; paraplégie syphilitique commune type Erb, par <i>V. Gimeno</i> .	492
Amyotrophie d'origine syphilitique, par <i>Souques, Baudouin et Lantuejoul</i> .	492
Syphilis nerveuse (méningite corticale) et néphrite mercurielle graves, par <i>A. Sainz de Aja</i> .	493
Quelle est l'opinion actuelle sur la valeur des examens du sang et du liquide céphalo-rachidien dans le diagnostic de la syphilis nerveuse, par <i>Fisher</i> .	493
Syphilis avec symptômes nerveux simulant d'autres affections, par <i>Haller et Walker</i> .	494
Forme clinique de la syphilis aboutissant à la paralysie générale, par <i>André Collin</i> .	494
Paralysie générale, injection de sérum salvarsanisé, par <i>Delépine et Sablé</i> .	494
Traitement mercuriel très prolongé dans la paralysie générale, par <i>Gaucher</i> .	495
Traitement de la paralysie générale par les injections intraventriculaires de sérum arsénobenzolé et quelques observations, par <i>Coombo Knapp</i> .	495
La séreuse sous-arachnoïdienne en regard de la syphilis, par <i>Dind</i> .	495
Syphilis nerveuse; traitement par le cyanure de mercure, par <i>Sanz de Grado</i> .	496
Méthode pour les injections intraméningées de néosalvarsan, par <i>Warfield</i> .	496
Traitement de la syphilis nerveuse par les injections intrarachidiennes de sérum mercurialisé, par <i>Byrnes, Hytina et Judd</i> .	496
Réactions consécutives aux injections intra-rachidiennes de mercure, par <i>Hall, Culbertson et Slaght</i> .	497
Le traitement intracrânien des affections syphilitiques et parasymphilitiques du nerf optique, par <i>Schenberg</i> .	497
Importance de la syphilis chez les pensionnaires de l'hôpital du gouvernement pour les fous, par <i>Vedder et Hough</i> .	497
Syphilis dans l'armée. Statistique des syphilis contractées par les militaires depuis la mobilisation et traités dans le service de clinique de l'hôpital Saint-Louis, par <i>Gaucher et L. Bizard</i> .	498
Les maladies vénériennes à l'hôpital militaire Villemain, par <i>Gaucher</i> .	498
Syphilis suivant les pays. La syphilis en Pologne, par <i>Z. Grossek</i> .	499
Contribution à l'étude de la syphilis dans le Rif, par <i>Valdés Dambea</i> .	499

REVUE DES LIVRES

Biology and treatment of venereal diseases, par <i>M. C. Donagh</i> .	499
---	-----

Le plus Puissant Reconstituant général

HISTOGÉNOL Naline

Médication arsénio-phosphorée organique à base de Nuclarrhine, réunissant combinés tous les avantages sans leurs inconvénients de la médication arsenicale et phosphorée organique.

L'HISTOGENOL NALINE est indiqué dans tous les cas où l'organisme débilité, par une cause quelconque, réclame une médication réparatrice et dynamogénique puissante; dans tous les cas où il faut relever l'état général, améliorer la composition du sang, reminéraliser les tissus, combattre la phosphaturie et ramener à la normale les réactions intraorganiques.

PUISSANT STIMULANT PHAGOCYTAIRE

TUBERCULOSES, BRONCHITES, LYMPHATISME, SCROFULE, ANÉMIE NEURASTHÉNIE, ASTHME, DIABÈTE, AFFECTIONS CUTANÉES FAIBLESSE GÉNÉRALE, CONVALESCENCES DIFFICILES, etc.

FORMES { ELIXIR - ÉMULSION GRANULÉ AMPOULES
ET DOSES { Adultes: 2 cuill. à soupe par jour. Adultes: 2 mesures par jour. Injecter une ampoule par jour.
Enfants: 2 cuill. à dessert ou à café. Enfants: 2 demi-mesures par jour.

Exiger sur toutes les boîtes et flacons la Signature de Garantie: A. NALINE
Littérature et Échantillon: S'adr. à A. NALINE, N° 10, Villeneuve-la-Garenne, près St-Denis (Seine).

SUPPOSITOIRES laxatifs de L. PACHAUT

à la Glycerine et à l'Huile de Palma Christi. — Forme spéciale permettant l'introduction plus facile et la pénétration plus profonde — EFFET RAPIDE et SÛR. — EN VENTE dans toutes les PHARMACIES.



OUATAPLASME

du Docteur **Ed. LANGLEBERT**

Adopté par les Ministères de la Guerre, de la Marine et des Colonies

Pansement émollient aseptique instantané

Précieux à employer dans toutes les inflammations de la Peau :

ABCÈS
FURONCLES
PHLEGMONS

ANTHRAX
PANARIS
BRULURES

PLAIES VARIQUEUSES
ECZÉMAS
PHLÉBITES

GERÇURES du SEIN
MALADIES de la PEAU
CHIRURGIE OCULAIRE

VENTE EN GROS: 10, Rue Pierre Ducreux, PARIS et toutes Pharmacies.

SE MÉFIER DES CONTREFAÇONS